TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr P. SÉDALLIAN



à M^r le Professeur Debré :
hommage respectueux
Sédallian 12 mai 1933

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DR P. SÉDALLIAN



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—

1933

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1925).

Diplômé d'Hygiène de l'Université de Lyon (1922).

Admissible aux Epreuves écrites d'Agrégation (Section Médecine générale (1928).

Préparateur de Cours (Clinique Médicale) (1923 à 1926).

Moniteur de Clinique Chirurgicale (Assistant médical de Clinique chirurgicale) (1927-1928).

Chef de Clinique Médicale infantile et d'Hygiène de la Première Enfance (1929-1930-1931).

Chef de Laboratoire de la Clinique Médicale infantile et d'Hygiène du Premier Age (1932).

Chargé des Fonctions d'Agrégé d' Hygiène a la Faculté de Lyon (depuis 1932).

ENSEIGNEMENT

Chargé du Cours complémentaire d'Hygiène de la Faculté de Lyon (semestre d'été 1932).

Chargé d'un Cours complémentaire d'Hygiène et de Microbiologie aux Etudiants en Pharmacie de la Faculté de Lyon (semestre d'hiver 1931-1932 et 1932-1933).

Chargé d'un Cours d'Hygiène Scolaire a l'Institut de Pédagogie de la Faculté des Lettres de l'Université de Lyon (depuis 1930). Cours annuel.

Conférences de Microbiologie et d'Hygiène a l'Enseignement préparatoire au Certificat de Microbiologie et au Diplôme d'Hygiène de l'Université de Lyon (chaque année depuis 1924).

Conférences a l'Institut d'Education physique de l'Université de Lyon (1932).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Lyon (1913 à la guerre).

Interne des Hôpitaux (1921-1925).

Admissible au Concours de Médecin des Hôpitaux de Lyon (1930-1931-1932).

INSTITUT BACTÉRIOLOGIQUE DE LYON

Assistant a l'Institut Bactériologique de Lyon (1921-1922).

Chef du Service des Sérums de l'Institut Bactériologique (depuis 1923).

FONCTIONS D'HYGIÈNE PUBLIQUE ET SOCIALE

Médecin du Dispensaire d'Hygiène sociale du 2e arrondissement a Lyon (depuis 1926).

Membre de la Commission Sanitaire de la Circonscription de Lyon-Ouest (depuis 1931).

Médecin-Phtisiologue assermenté a la Préfecture du Rhône.

TITRES MILITAIRES

Médecin auxiliaire au groupe de Brancardiers de la 124e division d'Infanterie (aux armées 1915).

Médecin auxiliaire au 2e Bataillon du 142e d'Infanterie (aux armées 1916-1917).

Médecin auxiliaire au 104e Régiment d'Artillerie (aux armées 1918).

Médecin aide-major au 104e Régiment d'Infanterie (1918-1919).

DÉCORATIONS

Croix de Guerre (deux citations).

Médaille de Bronze des Epidémies.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ACADÉMIE DES SCIENCES

1. Sur le fractionnement des protides du sérum et la désalbumination du sérum antidiphtérique (avec M. J. Loiseleur), 1926, t. 182, p. 723.
2. Toxine diphtérique et adrénaline des surrénales (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1927, t. 184, p. 1359.
3. Toxine diphtérique, nucléoprotéides et dialyse (avec M. Leulier et Mlle Gaumont), 1927, t. 185, p. 902.
4. Répartition et stabilité des propriétés antigènes de la toxine diphtérique. Rôle des eolloïdes non spécifiques (avee M. Leulier et Mme Clavel), 1928, t. 187, p. 1297.
5. Sur l'arrêt de l'intoxication diphtérique par le placenta (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1930, t. 190, p. 454.
6. Sur l'emploi de la toxine diphtérique floculée dans la préparation du sérum antidiphtérique (avec Mme Clavel), 1930, t. 190, p. 1525.
7. Sur l'affinité du baeille diphtérique pour le cuivre (avec M. Leulier), 1930, t. 191, p. 231.
8. Propriété inhibitrice vis-à-vis du paratyphique A présente dans les cultures de paratyphiques (avec M. Rochaix et Mme Clavel), 1932, t. 195, p. 1111.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9. Unicité de la toxine diphtérique (avec M. Paul Durand), 1923, t. 88 p. 790.
10. Streptocoques et infection puerpérale (avec M. Durand), 1923, t. 88, p. 791.
11. Classification sérologique des streptocoques hémolytiques (avec M. Paul Durand), 1923, t. 88, p. 792.

12. Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent (avec M. Bertoye), 1923, t. 89, p. 1060.

13. Notes étiologiques relevées à propos d'une endémie de fièvre de Malte observée dans une région du Gard (avec M. Marcel Jean), 1924, t. 90, p. 1435.

14. Culture de streptocoque dans les milieux à l'arbutine, 1924, t. 91, p. 686.

15. Etude bactériologique d'un coccus anaérobie (avec M. M. Vincent), 1925, t. 92, p. 1523.

16. Sur la concentration et la désalbumination du sérum antidiphtérique (avec M. Jean Loiseleur), 1926, t. 94, p. 1164.

17. Sur certains phénomènes physico-chimiques liés à l'action de la toxine tétanique et d'autres poisons du système nerveux (avec M. J. Loiseleur), 1926, t. 95, p. 479.

18. Sur l'isolement de la fraction active de la toxine diphtérique par l'abaissement du PH (avec Mlle Gaumont), 1927, t. 97, p. 93.

19. Sur le mécanisme d'inactivation de la toxine tétanique par les savons et les acides gras (cryptotoxines) (avec M. L. Velluz), 1927, t. 97, p. 496.

20. Toxine tétanique et médullo-surrénale (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1927, t. 97, p. 500.

21. Inanition totale ou partielle et réserve alcaline (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1927, t. 97, p. 763.

22. Etude analytique de la toxine diphtérique (avec M. Leulier et Mlle Gaumont), 1927, t. 97, p. 1543.

23. Répartition des pneumocoques dans la pneumococcie expérimentale de la souris blanche (avec M. Nicolau), 1928, t. 98, p. 708.

24. Sur l'adaptation élective expérimentale du pneumocoque pour le cerveau (avec M. Nicolau), 1928, t. 98, p. 710.

25. Conservation du pouvoir antigène dans la toxine diphtérique précipitée (avec M. Leulier et Mme Clavel), 1928, t. 99, p. 1746.

26. Toxine diphtérique et cortico-surrénale (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1928, t. 99, p. 1923.

27. Action de la toxine tétanique sur la cortico-surrénale (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1928, t. 99, p. 1924.

28. Sur la formation de la toxine et de l'anatoxine diphtérique (avec M. Leulier et Mme Clavel), 1929, t. 100, p. 679.

29. Action de la toxine botulinique et du choc anaphylactique sur la composition chimique des surrénales (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1929, t. 100, p. 682.

30. Etude sérologique de huit souches de streptocoques scarlatineux (avec Mme Clavel), 1929, t. 101, p. 1155.

31. Sur la protection des fonctions surrénaliennes par l'anatoxine diphtérique (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1930, t. 104, p. 22.

32. Les altérations des microganglions intrapancréatiques dans la poliomyélite expérimentale du singe (avec MM. Dechaume et Morin), 1930, t. 104, p. 1004.

33. Lésions nerveuses viscérales chez un singe réfractaire à la poliomyélite expérimentale (avec MM. Dechaume et Morin), 1931, t. 106, p. 296.

34. Sur la composition chimique du bacille diphtérique (avec MM. Leulier et Finck), 1931, t. 107, p. 1135.

35. A propos de la purification de la toxine diphtérique (avec M. Leulier et Mme Clavel), 1931, t. 107, p. 1135.

36. Influence des toxines cuivrées sur la vitesse de floculation toxine-antitoxine (avec M. Leulier et Mme Clavel), 1931, t. 108, p. 80.

37. Phénomène de zone et saturation des agglutinines (avec M. Rochaix et Mme Clavel), 1931, t. 108, p. 84.

38. Sur une méthode permettant d'exalter la virulence des streptocoques hémolytiques pour le cobaye (avec Mme Clavel), 1931, t. 108, p. 86.

39. Etude sur la propriété substitutive et la virulence des streptocoques (avec Mme Clavel), 1932, t. 110, p. 324.

40. Milieu pour les cultures liquides de méningocoque (avec M. Naussac), 1932, t. 110, p. 327.

41. Recherches sur la toxine méningococcique (avec M. Naussac), 1932, t. 111, p. 393.

42. Au sujet du rat réservoir de virus d'un typhus à Lyon (avec MM. Rochaix et Couture), 1932, t. 111, p. 817.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

(Comptes rendus parus dans le *Lyon Médical*).

43. La teinture de jusquiame et l'hyoscine dans la maladie de Parkinson (avec MM. Rebattu et Mollon), 1922, t. 131, p. 592.

44. Un cas de chorée chez le vieillard (avec M. Rebattu), 1922, t. 131, p. 684.

45. Epilepsie et fonction ovarienne (avec MM. Rebattu et Mollon), 1922, t. 131, p. 1028.

46. Autovaccination de l'infection puerpérale (avec M. Voron), 1923, t. 132, p. 129.

47. Troubles respiratoires chez un amputé (avec M. Lépine), 1923, t. 132, p. 650.

48. Encéphalite aiguë hémorragique tuberculeuse (avec M. Lépine), 1923, t. 132, p. 703.

49. Paralysie diphtérique à localisation rare (avec M. Lépine), 1923, t. 132, p. 837.

50. Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent (avec MM. Weill et Bertoye), 1924, t. 133, p. 467.

51. Paralysie du trapèze et du diaphragme, séquelle de poliomyélite antérieure (avec M. Froment), 1924, t. 134, p. 196.

52. Arthropathie tabétique et perturbation du système sympathique (avec MM. Froment et Exaltier), 1924, t. 134, p. 183.

53. Sur un cas de méningoblastome (avec MM. Rebattu et Dechaume), 1924, t. 134, p. 490.

54. Rhumatisme et diarrhée chronique dus au bacille de Shiga et traités par la vaccinothérapie (avec MM. Roque et Paliard), 1924, t. 134, p. 602.

55. Coma diabétique traité par l'insuline (avec MM. Froment et Chambon), 1924, t. 133, p. 723.

56. Dysenterie chronique par association du bacille de Shiga et de Lamblia (avec MM. Morénas et Dechaume), 1925, t. 134, p. 110.

57. Spina bifida occulta et énurésis (avec MM. Mouriquand et Chassard), 1925, t. 135, p. 198.

58. Paraplégie type polynévritique et encéphalite épidémique (avec MM. Froment et Ravaut), 1925, t. 135, p. 295.

59. Importance de la radiographie instantanée dans le diagnostic des états pulmonaires aigus tuberculeux de l'enfant (avec M. Mouriquand), 1925, t. 135, p. 304.

60. Tumeur cérébrale avec amyotrophie scapulo-humérale (avec MM. Mouriquand et Perrin), 1925, t. 135, p. 636.

61. La splénopneumonie tuberculeuse prolongée curable du nourrisson (avec M. Dufourt), 1925, t. 136, p. 172.

62. Leucémie myéloïde chronique avec rate énorme, état général précaire chez un enfant de douze ans. Effets remarquables des inhalations de thorium associées à la radiothérapie splénique (avec M. A. Dufourt), 1925, t. 136, p. 227.

63. Une épidémie familiale de fièvre de Malte. Aspects multiformes et atypiques de la maladie (avec MM. Froment, Gaté et Ravaut), 1925, t. 136, p. 755.

64. Pneumothorax spontané d'origine syphilitique probable, 1926, t. 137, p. 377.

65. De l'inefficacité du traitement sérothérapique dans certaines méningites cérébro-spinales (avec M. A. Dufourt), 1926, t. 138, p. 107.

66. Méningites à méningocoques et à pneumocoques associés. Essais de traitement par l'optochine (avec M. Mouriquand), 1926, t. 138, p. 664.

67. Note sur une spirochétose bronchique hémorragique évoluant depuis quinze ans (avec M. Cordier), 1927, t. 140, p. 161.

68. Surrénales et intoxication diphtérique (avec MM. Mouriquand et Leulier), 1927, t. 140, p. 437.

69. Transmission de l'immunité par voie placentaire. Intoxication diphtérique latente du cobaye (avec M. Mouriquand), 1928, t. 141, p. 589.

70. Pneumonie à streptocoques hémolytiques chez un nourrisson, avec ombre radiologique en casque (avec MM. Mouriquand et Bernheim), juin 1928, t. 141, p. 692.

71. Présentation d'un cobaye inoculé par le B. C. G. et ayant évolué pendant deux ans (avec MM. Mouriquand et Bertoye), 1928, t. 142, p. 737.

72. Les échecs de la sérothérapie antiméningococcique (avec M. Mouriquand), 1929, t. 144, p. 48.

73. Pleurésie purulente rétro-axillaire (avec MM. Mouriquand et Reboud), 1928, t. 144, p. 50.

74. La mort dans le scorbut (avec M. Mouriquand), 1929, t. 144, p. 52.

75. Hypertrophie thymique avec splénomégalie. Données comparées de la radioscopie et de la radiographie (avec M. Mouriquand), 1929, t. 144, p. 138.

76. Paralysie faciale du type périphérique au cours d'une pneumonie lobaire aiguë (avec MM. Mouriquand et Reboud), 1929, t. 144, p.188.

77. Puberté précoce chez deux parkinsoniens post-encéphalitiques (avec MM. Mouriquand et Bernheim), 1929, t. 144, p. 234.

78. Sur un cas de dyschondroplasie (avec MM. Mouriquand et Lagèse), 1929, t. 144, p. 346.

79. Un cas de diabète infantile traité depuis cinq ans par l'insuline (avec MM. Mouriquand et Mestrallet), 1929, t. 144, p. 534.

80. Adénie éosinophilitique prurigène chez une fillette de douze ans (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 84.

81. Athrepsie par hypoalimentation carencée (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 386.

82. Spasmophilie typique avec hypercalcémie (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 394.

83. Spasmophilie grave guérie par l'hélistérine irradiée (avec MM. Mouriquand, Leulier et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 560.

84. Hypertrophie thymique et spasmophilie (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 560.

85. Chorée et hérédo-syphilis (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 660.

86. Intoxication par le gardénal chez une enfant de treize ans. Action de la transfusion (avec MM. Mouriquand, Brunat et Mlle Weill), 1930, t. 145, p. 698.

87. Hérédo-ataxie cérébelleuse chez un garçon de neuf ans (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930. t. 146, p. 21.

88. De l'ombre en casque dans la pneumonie hérédo-syphilitique (avec MM. Mouriquand, Bernheim et Mlle Weill), 1930, t. 146, p. 50.

89. Erythème noueux et syphilis (avec MM. Mouriquand et Bosonnet), 1930, t. 146, p. 382.

90. Poliomyélite épidémique, documents anatomo-clinique et expérimentaux (avec MM. Mouriquand et Dechaume), 1930, t. 146, p. 677.

91. Maladie de Heine-Médin et système nerveux neuro-végétatif (avec M. Mouriquand et Mlle Weill), 1930, t. 146, p. 677.

92. Poliomyélite expérimentale du singe (avec MM. Mouriquand et Dechaume et Mme Clavel), 1930, t. 146, p. 682.

93. Pathogénie de la maladie de Heine-Médin (avec MM. Mouriquand et Dechaume), 1930, t. 146, p. 689.

94. Rachitisme tardif chez une hérédo-syphilitique. Précipitation rapide du calcium par le traitement bismuthique (avec MM. Mouriquand, Bosonnet et Mlle Weill), 1930, t. 146, p. 701.

95. Luxation de la colonne cervicale au cours de la fièvre typhoïde (avec MM. Mouriquand et Savoye), 1930, t. 147, p. 86.

96. Pneumonie infantile prolongée (avec MM. Mouriquand et Savoye), 1931, t. 147, p. 589.

97. Pleurésie purulente parapneumonique pseudo-aseptique (avec MM. Mouriquand et Savoye), 1931, t. 147, p. 699.

98. Sur un cas fruste d'acrodynie infantile (avec MM. Mouriquand et Savoye), 1931, t. 147, p. 864.

99. Interprétation d'une image radiographique. L'image d'une pleurésie interlobaire en position couchée et en position debout (avec MM. Mouriquand et Lyonnet), 1931, t. 148, p. 514.

100. Un cas de paludisme autochtone (avec MM. Mouriquand et Lyonnet), 1931, t. 148, p. 557.

101. Un cas de diabète infantile traité depuis sept ans par l'insuline (avec MM. Mouriquand et Lyonnet), 1931, t. 148, p. 651.

102. Les formes inapparentes de la maladie de Heine-Médin. Faits expérimentaux (avec MM. Rochaix et Dechaume), 1932, t. 150, p. 631.

RAPPORT AU Ve CONGRÈS DE PÉDIATRIE

103. Etiologie et prophylaxie des bronchopneumonies (avec M. A. Dufourt). Rapport au Ve Congrès de pédiatrie de langue française (Lausanne, 1927). *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1927, t. 47, p. 690

COMMUNICATIONS A DES CONGRÈS

104. Sclérose en plaques et réactions du benjoin colloïdal (avec M. Froment). Réunion neurologique annuelle. Paris, mai 1924. *Revue Neurologique*, 1924, t. 1, p. 775.

105. L'épreuve de Lichterin-Déjerine et la prétendue intégrité du souvenir des mots dans l'aphasie motrice pure (avec M. Froment). Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Bruxelles, 1924. *Revue Neurologique*, octobre 1924, t. II, p. 381.

106. Les bronchopneumonies à streptocoques (avec M. Dufourt), Ve Congrès de pédiatrie de langue française, Lausanne, octobre 1927, *Revue Médicale*, 26 novembre 1927, t. 35, p. 1447.

107. Sur l'épidémiologie des infections post-opératoires. Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences. La Rochelle, 1928.

108. Sur l'étude biologique de la toxine diphtérique (avec M. Leulier et Mme Clavel). Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences. La Rochelle 1928 (section d'hygiène).

109. Proportion des rats de Lyon, porteurs de spirochètes ictéro-hémorragiques (avec MM. Rochaix et Couture). Ier Congrès International d'hygiène méditerranéenne. Marseille, septembre 1932.

110. Les rats de Lyon sont-ils vecteurs d'un virus de typhus exanthématique (avec MM. Rochaix et Couture). Ier Congrès international d'hygiène méditerranéenne, Marseille, septembre 1932.

MÉMOIRES

111. A propos de l'épilepsie (avec MM. Rebattu et Mollon). *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, t. 3, p. 399.

112. Contribution à l'étude de la vaccinothérapie de l'infection puerpérale (avec MM. Voron et Michon). *Lyon Chirurgical*, mars 1923, t. 20, p. 227.

113. Notes sur l'étiologie de l'infection puerpérale (avec MM. Voron et Durand). *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1923, t. 13, p. 307.

114. Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoques viridans (avec MM. Cade et Ravaut). *Lyon Médical*, 1923, t. 134, p. 773.

115. Les formes nerveuses de l'endocardite infectieuse à évolution lente (avec MM. Paliard et Dechaume). *Journal de Médecine de Lyon*, 1924, t. 4, p. 131.

116. Encéphalite épidémique et syndrome hémorragique (avec M. Dechaume). *Journal de Médecine de Lyon*, juin 1924, t. 4, p. 365.

117. L'action curative de la sérothérapie dans le tétanos. Action conjuguée du calcium intraveineux (avec M. Morénas). *Lyon Médical*, 30 novembre 1924, t. 134, p. 693.

118. L'encéphalite tuberculeuse (avec M. Dechaume). *Revue de Médecine*, 1924, t. 41, p. 5.

119. La constitution antigénique des microbes. *Journal de Médecine de Lyon*, 1925, t. 5, p. 443.

120. Les streptocoques hémolytiques et leur classification (avec M. Paul Durand). *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1925, t. 14, p. 1.

121. Nouvelles recherches sur le sérum antistreptococcique. *Presse Médicale*, 1925, t. 33, p. 540.

122. Diabète et tuberculose. Données actuelles sur l'insulinothérapie (avec M. Cordier). *Journal de Médecine de Lyon*, 1926, t. 6, p. 205.

123. Le sérum antistreptococcique. Essai critique sur sa préparation et son emploi. *Journal de Médecine de Lyon*, 1926, t. 6, p. 507.

124. La bronchopneumonie à streptocoques (avec M. A. Dufourt). *Lyon Médical*, 1927, t. 4, p. 205.

125. Sur le mécanisme d'action des acides gras et en particulier des acides non saturés et de leurs savons sur les bactéries et les toxines (avec M. Velluz). *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, 1927, t. 9, p. 825.

126. Les phases de l'évolution des streptocoques. Variations morphologiques et significations pathologiques possibles (avec Mlle Gaumont). *Presse Médicale*, 1927, t. 35, p. 1313.

127. Etudes sur la toxine diphtérique. Analyse chimique et analyse biologique (avec M. Leulier et Mme Clavel). *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, 1929, t. 11, p. 413.

128. Les progrès de l'hygiène au Danemark. *Revue de l'Université de Lyon*, 1929, p. 185.

129. Ostéite du cubitus post-typhique (avec M. Pouzet), *Lyon Médical*, 1929, t. 144, p. 154.

130. Sur deux formes anatomo-cliniques d'altération des vaisseaux superficiels chez les tuberculeux. Angéites segmentaires résolutives ; vascularites fil de fer des tuberculeux (avec M. M. Favre). *Journal de Médecine de Lyon*, 1929, t. 9, p. 779.

131. Bactériologie et sérologie. *Revue Française de Pédiatrie*, 1929, t. 5, p. 752.

132. Maladie de Heine-Médin et système nerveux végétatif (avec MM. Mouriquand, Dechaume et Morin). *Revue neurologique*, 1930, nº 6, t. 1, p. 1141.

133. La chimie et les toxines microbiennes solubles (avec M. Leulier et Mme Clavel). *Journal de Médecine de Lyon*, 1930, t. 10, p. 265.

134. Les notions nouvelles sur l'épidémiologie et la contagiosité de la poliomyélite. *Bulletin des Associations d'anciens élèves des Instituts d'Hygiène*, 1930, nº 12.

135. Sur un cas de dysplasie périostale. *Archives de médecine des enfants* (avec MM. Mouriquand et Bernheim), 1931, t. 34, p. 108.

136. Epidémie de fièvre puerpérale causée par un même streptocoque d'origine pharyngée (avec M. Paul Courmont). *Presse Médicale*, 1931, nº 72, t. 39, p. 1325.

137. Les typhus et le rôle du rat dans leur origine (avec MM. Rochaix et Couture). *Journal de Médecine de Lyon*, 1932, t. 13, p. 725.

138. La spirochétose ictéro-hémorragique à Lyon (avec MM. Rochaix et Couture). *Journal de Médecine de Lyon*, 1932, t. 13, p. 739.

139. Le rachitisme chronique devant les fixateurs du calcium (avec MM. Mouriquand, Leulier et Mlle Weill). *Archives de Médecine des enfants*, 1933, t. 34, p. 5.

OUVRAGES DIDACTIQUES

140. Etude sur les streptocoques hémolytiques pathogènes pour l'homme. Thèse de la Faculté de Médecine de Lyon, 250 pages. Imprimerie Bosc et Riou, Lyon, 1925.

141. Collaboration au *Précis de bactériologie* de Jules Courmont, 5e édition revue par P. Courmont (avec MM. Rochaix, P. Durand et Gaté). Doin et Cie, éditeurs. Collection Testut, Paris, 1926.

142. Collaboration au *Précis des maladies vénériennes* d'Augagneur et Carle. 3e édition par MM. Carle et Lacassagne. Doin et Cie, éditeurs. Collection Testut. Paris, 1927.

143. *Précis d'immunologie* (avec M. Le Bourdelès). Préface de M. P. Courmont, 927 pages, 20 figures, 4 planches en couleur. Doin et Cie, éditeurs. Collection Testut, Paris, 1930.

THÈSES ÉCRITES AVEC NOTRE COLLABORATION

144. Chanzy. Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution lente. Lyon, 1925.

145. Mlle Marie-Louise Lapeyre. Contribution à l'étude des pleurésies putrides à coccis anaérobies. Lyon, 1926.

146. A. Finance. Traitement de la gangrène pulmonaire par la sérothérapie antigangréneuse et l'autovaccinothérapie. Lyon, 1926.

147. L. Pagès. Contribution à l'étude de la leucoeytothérapic. Pyo-vaceins. Pyothérapie aseptique. Lyon, 1927.

148. L. Euler. Les formes anormales des streptoeoques. Lyon, 1927.

149. Mme J. Clavel. Etude analytique de la toxine diphtérique. Lyon, 1929.

150. J. Lubineau. Etude baetériologique de la flore intestinale du nourrisson. Lyon, 1930.

151. G. Ponson. Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des irido-ehoroïdites méningoeoceiques. Lyon, 1930.

152. Paul Winckel. La toxine dysentérique. Les notions aetuelles. Lyon, 1931.

153. H. Naussac. Etudes sur la toxine méningoeoeeique. Lyon, 1932-1933.

154. Durrieu de Madron. Etude comparée des proeédés de titrage du sérum antidiphtérique. Lyon, 1932-1933.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Nos travaux se rapportent principalement à la bactériologie et à ses applications à l'hygiène. Ils ont été effectués, pour la plupart, à l'Institut Bactériologique, à l'Institut d'Hygiène, ou à la Clinique infantile et d'hygiène du premier âge de l'Université de Lyon. Nos publications concernent en outre certaines particularités relatives à l'étiologie, la clinique, ou la thérapeutique des maladies de l'enfance et des maladies infectieuses observées au cours de notre carrière hospitalière.

Nous n'exposerons que les faits ayant particulièrement retenu notre attention. Nous diviserons cet exposé en trois parties :

Ouvrages didactiques;
Travaux de bactériologie et d'hygiène;
Travaux de médecine clinique.

OUVRAGES DIDACTIQUES

I. PRÉCIS D'IMMUNOLOGIE (143)

Nous avons écrit avec M. Le Bourdelès, pour la collection Testut, un *Précis d'Immunologie*, dont voici le plan :

PREMIÈRE PARTIE. — **Immunologie générale.**

LIVRE PREMIER. — L'agression microbienne.

Chapitre premier. — Propriétés microbiennes générales.

Article premier : Morphologie et structure microbiennes. — Article II : Physiologie microbienne.

Chapitre II. — Propriétés microbiennes agressives.

Article premier : Le pouvoir toxigène. — Article II : La virulence microbienne. — Article III : Autres propriétés microbiennes : 1. Virulence élective ou tropisme : 2. Transmissibilité microbienne ; 3. Pouvoir anaphylactogène. Pouvoir hétérogène ; 4. Pouvoir endogène.

Chapitre III. — L'infection microbienne.

Article premier : Origine et pénétration des germes pathogènes. — Article II : L'incubation. — Article III : Développement et généralisation de l'infection. — Article IV : Evolution générale de la maladie infectieuse. — Article V : Terminaison de la maladie infectieuse.

LIVRE DEUXIÈME. — L'immunité naturelle.

Chapitre premier. — L'immunité naturelle proprement dite.

Chapitre II. — L'immunité naturelle acquise.

1. L'immunité naturellement acquise par la maladie. — 2. L'immunité héréditairement acquise. — 3. L'immunité de contact.

LIVRE TROISIÈME. — Le mécanisme de l'immunité : les fonctions de défense.

Introduction. — Défense et immunité.

Chapitre premier. — La défense par les organes et les tissus.

Chapitre III. — L'immunité chez les végétaux.

Article premier : L'infection chez les végétaux. — Article II : Les réactions de défense. — Article III : L'immunité spécifique.

Chapitre IV. — L'immunité chez les microbes.

L'évolution de l'immunologie. Ses limites et ses possibilités.

II. COLLABORATION A D'AUTRES OUVRAGES (141-142)

Nous avons rédigé pour la 5e édition du *Précis de Bactériologie*, de Jules Courmont, les chapitres concernant les streptocoques, l'entérocoque, les virus filtrants et la sérothérapie.

Dans le *Précis des maladies vénériennes*, de MM. Carle et Lacassagne, nous avons rédigé la bactériologie du streptobacille de Ducrey, du gonocoque et du virus syphilitique.

TRAVAUX DE BACTÉRIOLOGIE ET D'HYGIÈNE

I. STREPTOCOQUES. STREPTOCOCCIES

L'étude des streptocoques hémolytiques pathogènes pour l'homme a fait le sujet de notre thèse inaugurale. Nous n'avons pas cessé de nous intéresser à ces bactéries ainsi qu'aux affections qu'ils déterminent. Nous avons pu préciser quelques points concernant l'épidémiologie et la prophylaxie des infections streptococciques.

Les formes anormales des streptocoques (126-148).

***Fermentation des hydrates de carbone par les streptocoques hémolytiques* (14-140).** — Nous l'avons recherchée avec 93 souches, en milieu liquide et suivant une technique détaillée dans notre thèse. Nous avons retenu de nos résultats :

1° Les réactions de fermentation ne permettent pas de classer les streptocoques hémolytiques ;

2° Seul un groupe comprenant 8 souches sur 23 étudiées s'individualise à la fois par ses réactions sérologiques et par la fermentation de la mannite, la non-fermentation du lactose, du maltose, de l'amidon et de la salicine ;

3° Les autres souches fermentent sans exception : le glucose, le galactose, le lévulose, le tréhalose, presque toujours le saccharose, l'arbutine et la salicine. Le plus souvent le maltose, l'amidon et la dextrine. Quelquefois le lactose, la

mannite, l'amygdaline, et l'eseuline (ce dernier glucoside en milieu liquide seulement). Presque jamais la glycérine, l'arabinose, l'inuline. Jamais la dulcite, le xylose, le raffinose, la gomme arabique et l'alcool ;

4° Enfin la fermentation de l'arbutine en milieu sans indicateur coloré s'accompagne d'un caméléonnage du milieu par acidification, sous l'influence de la fermentation du glucose libéré, puis secondairement d'une alcalinisation qui révèle l'hydroquinone à l'air et à la lumière.

***Etude sérologique des streptocoques* (140).** — Une telle étude qui avait été tentée par de nombreux auteurs se heurte à des difficultés techniques que nous avons essayé de résoudre. Les méthodes d'immunisation des animaux pour l'obtention de sérums agglutinants, ainsi que la technique de saturation des agglutinines que nous avons exposée dans notre thèse, sont maintenant décrites dans le *Traité de Technique Bactériologique* de Besson, page 248, 8[e] édition, 1930.

***Classification sérologique et constitution antigène des streptocoques* (11, 119, 120, 140).** — Les recherches faites avec M. Paul Durand nous ont permis d'établir que seule la saturation des agglutinines permet une classification, car elle évite toute cause d'erreur tenant aux co-agglutinines. Elle permet également d'étudier les souches dont les émulsions restent en grumeaux, malgré les cultures sur milieux électifs ; car ces dernières saturent cependant spécifiquement et électivement les sérums. 130 streptocoques ont été étudiés ainsi, et 87 ont pu être classés en 6 groupes caractérisés chacun par un antigène spécifique. De la sorte se définissent 6 races ou types microbiens :

Type I (36 souches), II (23), III (12), IV (6), V (6), VI (4).

Les microbes du groupe III ont comme particularité de fermenter électivement la mannite, l'arbutine et l'amygdaline, de ne pas fermenter le lactose, ni l'amidon, ni la salicine. Les microbes des groupe V et VI sont des microbes chromogènes donnant en gélose molle à l'amidon et en anaérobiose des colonies rougeâtres.

Les autres groupes ne s'individualisent par aucun autre caractère. Ils comprennent des germes d'origines très variées (méningite, pleurésie, septicémie, angine, fièvre puerpérale, etc.).

Cette classification laisse en dehors d'elle 44 souches non classées représentant des groupes unitaires, en attendant qu'on ait rencontré leurs semblables. Il est vrai que beaucoup de ces souches n'ont pu être étudiées de façon complète, soit qu'elles aient été perdues au cours des quatre ans de recherches, soit qu'elles n'aient pu servir à préparer des animaux. Depuis 1925 toutes les souches nouvelles isolées par nous se sont classées dans l'un des 6 groupes précédents.



Une classification sérologique ainsi établie ne résume point les caractères antigènes des streptocoques. L'étude à laquelle nous nous sommes attaché nous a montré qu'il fallait envisager pour les streptocoques l'existence d'une véritable mosaïque d'antigènes semblable à celle dont Maurice Nicolle a constaté l'existence avec les pneumocoques. Mais il nous a semblé, par l'étude comparative de l'agglutination et de la saturation des agglutinines, que seule cette dernière réaction permet de mesurer et d'apprécier cette mosaïque. Tout streptocoque semble comprendre dans sa constitution une série d'antigènes dont l'agencement constitue sa personnalité.

La réalité de cette texture peut être établie par l'exemple suivant choisi parmi les nombreux faits que nous avons observés. Nous indiquons la saturation de sérum par +, l'absence de saturation par — :

	Sérum anti 11	Sérum anti 93	Sérum anti 59	Sérum anti 90
Microbe 90. .	+	+	+	+
— 93. .	+	+	+	—
— 59. .	+	+	+	—
— 11. .	+	+	—	—
— 30. .	+	+	—	—
— 77. .	+	+	—	—

On peut lire ainsi ce résultat : le microbe 11 est un

germe dont la constitution antigène est simple. Son sérum est entièrement saturé par tous les microbes (90, 93, 59, 11, 30 et 77) qui ont tous dans leur constitution le même antigène fondamental.

Le microbe 59 possède en outre un autre antigène que ne possèdent ni les microbes 11, 30 et 77, et qui est retrouvé cependant dans la constitution de 90 et 93. Quant au microbe 90, il paraît le plus complexe de tous, puisqu'il a non seulement leur antigène fondamental commun, mais aussi celui du microbe 59 et enfin un autre ou d'autres puisqu'aucun de ces microbes ne sature le sérum 90.

On peut d'ailleurs, pour plus de netteté, figurer ces résultats par le schéma suivant qui représente la constitution de ces microbes 11, 59 et 90 tel que l'expérience précédente permet de l'établir :

Streptocoque 90.	11	59	90
Streptocoque 59.	11	59	
Streptocoques 11, 30 et 77 .	11		

Dans ce schéma (11) est l'antigène essentiel, c'est lui qui sert à définir le type. Il se retrouve chez tous les microbes de la même race sérologique. (59 et 90) sont des antigènes secondaires qui compliquent la constitution de certaines souches sérologiques.

La préparation d'un sérum antistreptococcique adapté à chaque race et à chaque antigène peut découler de ces constatations. Mais l'épidémiologie peut aussi tirer profit d'un tel ordre de recherches, et nous n'avons pas manqué d'observer à ce point de vue des faits qui seront exposés plus loin.

***Etude sérologique de huit souches de streptocoques scarlatineux* (30).** — Nous avons étudié, avec Mme Clavel, et par les méthodes précédentes, 8 souches de streptocoques d'origine scarlatineuse. Ces 8 souches appartenaient toutes au type 1 de notre classification. Ce groupe, qui est le plus répandu, rassemble des souches pyogènes d'origines fort diverses.

***Sur une méthode permettant d'exalter la virulence des streptocoques hémolytiques pour le cobaye* (38).** — Le streptocoque hémolytique, qui est le plus souvent inoffensif pour le cobaye, peut cependant être accoutumé à l'organisme de cet animal. Nous injectons en effet par voie péritonéale une dose élevée de culture, et nous faisons à partir de ce moment des hémocultures en série. Le streptocoque passe dans le sang de la 2[e] à la 5[e] heure et l'animal survit cependant. Mais en faisant des inoculations en série avec les streptocoques isolés par ces hémocultures, on parvient du 5[e] au 10[e] passage à obtenir une souche vraiment virulente.

***Etude sur la propriété substitutive et la virulence des streptocoques* (39).** — Le procédé indiqué plus haut nous a permis de constater que certains streptocoques appartenant à la même race sérologique s'adaptent vite à l'organisme du cobaye. Les mêmes microbes s'implantent par contage sur les cobayes préalablement infectés avec d'autres streptocoques, à virulence moins marquée. Ils se substituent même, à ces derniers. L'injection successive de deux streptocoques sérologiquement distincts, à un seul cobaye, montre que, après une phase où les deux germes coexistent dans le sang de l'animal, survient une seconde phase où seul l'un des streptocoques y persiste. Cela se constate quel que soit l'ordre des injections successives ; et même par simple contage, dans des conditions où habituellement, chez des cobayes neutres, la contagion streptococcique ne s'effectue pas. Ainsi expérimentalement il ne peut y avoir infection simultanée durable par deux streptocoques sérologiquement différents. L'un arrive à prééminer, l'autre ne peut être retrouvé et semble disparaître. De plus cela constitue une cause d'erreur indiscutable qui doit grever les expériences des auteurs pour qui des espèces différentes de streptocoques (hémolytiques ou non hémolytiques) pourraient se transformer par passages *in vivo*. Rien de semblable ne nous est apparu, lorsque, prévenu de cette cause d'erreur (qui ne s'élimine que par d'infinies précautions), nous avons étudié, après 50 passages, des souches de streptocoques hémoly-

tiques, ou non hémolytiques, dont les caractères, tant biologiques que sérologiques, sont restés constants.

***Etude bactériologique d'un coccus anaérobie* (15).** — Nous avons isolé, d'une pleurésie putride dont le pus fétide présentait en grande abondance des chaînettes de cocci, un microbe dont nous avons décrit les caractères avec M. Vincent. Anaérobie strict, à colonies lenticulaires, gazogène ; indifférent vis-à-vis de tous les sucres ; l'esculine est décomposée en esculétine et glucose, sans fermentation du glucose ; il coagule le lait par simple acidification, sans fermentation du lactose, noircit la gélose au plomb. Il réduit le rouge neutre, ne liquéfie pas la gélatine. Il se distingue par quelques caractères du streptocoque fetidus, et du streptocoque putridus de Schottmuller et König ; il a été étudié par M. Weinberg qui en fait dans son ouvrage sur les anaérobies une variété du steptocoque fetidus, ainsi que par M. Prévot pour qui il s'agirait d'une variété distincte.

***Recherches sur l'épidémiologie de l'infection puerpérale* (10, 107, 113, 136, 140).** — Nous avons suivi bactériologiquement deux épidémies d'infection puerpérale :

1° En établissant la classification sérologique des streptocoques, nous avons constaté que 17 souches classées dans le même groupe (groupe II) avaient été recueillies par nous dans une même maternité. Toutes avaient été la cause d'infections puerpérales, chez des femmes qui avaient accouché aux dates suivantes dans ce service :

3 en avril 1922.	1 en avril 1923.
2 — mai 1922.	2 — mai 1923.
3 — juillet 1922.	2 — juin 1923.
1 — août 1922.	1 — novembre 1923.
1 — septembre 1922.	1 — janvier 1924.

Pendant ce temps les microbes isolés chez des infectées d'un service voisin ou de provenances diverses se classaient indifféremment dans l'un des cinq autres groupes microbiens.

Nous avons ainsi été mis en présence d'un microbe d'épidémie ayant déterminé des séries d'infections pendant plus de deux ans. Le caractère épidémique de ces infections n'était point apparent, étant donné le long intervalle de temps qui séparait les cas successifs. Mais on sait, et de Lavergne a insisté sur ce point, combien sont sournoises ces séries moniliformes de streptococcies, à tel point que beaucoup de classiques nient leur caractère épidémique et invoquent, pour expliquer les infections puerpérales, l'auto-infection par les saprophytes du vagin.

Quant au mode de contagion, on ne pouvait invoquer la transmission du streptocoque de malade à malade, car chaque infectée était isolée dans un service particulier dès le début de sa fièvre et, de plus, elle avait généralement quitté l'hôpital lorsqu'une infection nouvelle survenait. Nous avons été amené ainsi à penser qu'un porteur pharyngé de streptocoque type II existait parmi le personnel chargé des accouchements, et que la contamination se faisait par l'intermédiaire de l'accoucheur qui projetait sur ses mains déjà lavées et aseptisées des gouttelettes de Flügge.

2° Une telle hypothèse s'est trouvée confirmée non seulement par la diminution de la morbidité qui a suivi l'emploi du masque protecteur du visage, préconisé par le Professeur Voron aux accoucheurs de son service ; mais encore par une seconde épidémie de streptococcie puerpérale qui a été soumise à notre enquête avec notre Maître M. le Professeur Courmont.

Une sage-femme d'un département voisin, atteinte d'une infection streptococcique tout à fait latente, fait, du 24 mai au 11 juin 1931, 11 accouchements. Six de ces femmes contractent une infection puerpérale et l'une d'elles meurt. Entre temps cette sage-femme manifeste son infection (le 2 juin) par une angine à streptocoque hémolytique. Ainsi des femmes infectées, qui habitaient des communes différentes, ont été contaminées lorsque la sage-femme était porteuse saine de germes ; puis après son angine, alors qu'elle était devenue porteuse convalescente de germes. Le streptocoque hémolytique a été isolé, par le médecin du laboratoire de la ville voisine, chez plusieurs femmes infectées. Nous avons

isolé nous-mêmes le streptocoque hémolytique du pharynx de la sage-femme. Il s'y trouvait à l'état pur plusieurs jours après cette malheureuse série. Les streptocoques des infectées et celui de la sage-femme avaient des actions identiques sur les hydrates de carbone, et des épreuves d'immunité croisées (saturation des agglutinines des sérums expérimentaux préparés avec ces souches) ont prouvé leur identité.

Ainsi il y a bien des infections puerpérales transmises par les accoucheurs ignorants de cette éventualité de contagion. La prophylaxie de ces infections doit comprendre, à notre avis, le port systématique du masque pendant que le praticien attend, les mains levées, le moment d'intervenir obstétricalement.

***Les bronchopneumonies à streptocoques* (106, 124).** — Nous avons étudié avec M. Dufourt la part qui revient aux streptocoques dans l'étiologie des bronchopneumonies infantiles et essayé d'établir leur allure clinique. Nos examens portent sur trois années et sont établis dans des conditions épidémiologiques variées.

En réunissant dans une statistique globale tous les cas de bronchopneumonies dont nous avons pu établir sûrement, surtout au moyen de ponctions pulmonaires pendant la vie, l'origine bactériologique, nous avons vu que les streptocoques hémolytiques ou viridans réclament à peu près le quart des bronchopneumonies. Au point de vue clinique il est difficile de caractériser la présence de ce microbe. A côté des formes aiguës à évolution rapide, il semble que l'on puisse soupçonner comme dues aux streptocoques les bronchopneumonies dont le foyer se déplace en envahissant successivement tout le parenchyme d'un poumon, suivant une progression serpigineuse. Aux bases pulmonaires ce qui caractérise ces foyers c'est leur fixité et leur longue durée. Si l'on examine alors la courbe de température, qui se poursuit pendant deux à trois semaines, on remarque son allure cassée et irrégulière, mais alors que la fièvre disparaît les signes des foyers persistent. En outre ce sont des bronchopneumonies qui rechutent facilement et qui récidivent. Elles tendent à s'acheminer vers la sclérose pulmonaire, la dila-

tation des bronches. Au point de vue anatomopathologique, toutes les formes anatomiques de bronchopneumonies s'observent.

***Pneumonie à streptocoques hémolytiques chez un nourrisson, avec ombre radiologique en casque* (70).**

***Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoques viridans* (114).**

***Forme nerveuse de l'endocardite infectieuse à forme lente* (115).**

***Vaccinothérapie de l'infection puerpérale* (46, 112).**

***Recherches sur le sérum antistreptococcique* (121, 123, 140).** — Nous avons appliqué à la préparation de ce sérum nos constatations bactériologiques sur les races et la constitution antigène des streptocoques. On injecte au cheval les six types sérologiques en choisissant pour chaque type les germes à antigène multiple. La polyvalence étendue à de nombreux germes a l'inconvénient de diminuer la valeur effective du sérum pour chaque germe. Pour agir sur un streptocoque au moyen d'un sérum préparé avec six races, il faudra donner au malade six fois plus de sérum qu'on ne lui en donnerait si le sérum était monovalent.

Pour remédier à cet inconvénient, on peut préparer des sérums groupant un très petit nombre de types. Il faut alors de toute nécessité, pour donner le sérum efficace, déterminer le type de streptocoque en cause dans l'infection que l'on veut combattre. Des moyens simples le permettent, pour les groupes V et VI qui sont chromogènes, le groupe III qui se distingue par ses réactions sucrées. Les groupes I, II et IV ne se distinguent que par l'agglutination.

II. PNEUMOCOQUES. PNEUMOCOCCIES

***Répartition des pneumocoques dans la pneumococcie expérimentale du cobaye* (23).** — Avec notre ami I. Nicolau, de l'Institut Sérothérapique de Bucarest, nous avons voulu nous rendre compte de l'évolution dans l'organisme des pneumocoques virulents injectés à des souris blanches et ainsi apprécier les étapes viscérales de la septicémie expérimentale. Du premier quart d'heure jusqu'à la 4e heure le pneumocoque est présent dans le sang, mais il ne se fixe ni dans les organes, ni dans le sang de ces organes. Le caractère transitoire de la bactériémie du début de la septicémie a été décrit en clinique humaine par Sacles et Rœmer et expérimentalement reproduit par J. Koch. A partir de la 4e heure, jusqu'à la 8e heure, le sang devient stérile, et les cultures du foie sont seules positives. Ultérieurement, alors que tous les organes et le sang renferment des pneumocoques, c'est dans le foie que les cultures sont les plus constantes et les plus abondantes. Après la 8e heure, le sang contient à nouveau des pneumocoques et les cultures de cerveau commencent à devenir positives. Cette phase dure jusqu'à la 12e heure. Puis, à partir de la 14e heure, les cultures de tous les organes deviennent positives.

***Sur l'adaptation élective expérimentale du pneumocoque pour le cerveau* (24).**

***Méningite à méningocoque et à pneumocoque associés. Essai de traitement par l'optochine* (66).** — Le traitement a été inefficace.

***Etiologie et prophylaxie des bronchopneumonies* (103).** — Nous avons fait, dans le rapport présenté avec M. Dufourt au Congrès de Pédiatrie de Lausanne, la critique des moyens d'étude dont la bactériologie dispose pour éclaircir le problème de l'origine microbienne des broncho-

pneumonies. En se servant des ponctions pulmonaires pendant la vie on constate que les bronchopneumonies, bien que pouvant être occasionnées par différents germes, ne sont, dans 80 % des cas, que monomicrobiennes. Celui qui est le plus fréquemment rencontré est le pneumocoque. Ensuite viennent, sur un rang à peu près égal, le streptocoque et l'entérocoque. D'autres microbes peuvent également intervenir, mais leur rôle est plus effacé et pour quelques-uns très difficile à déterminer. Le pneumobacille et le staphylocoque sont surtout des germes d'autopsie et on les isole très rarement durant la vie. Nous avons rarement isolé le bacille de Pfeiffer.

Au point de vue prophylactique, après un court historique concernant les premiers tâtonnements dont elle a été l'objet, nous avons insisté sur la contagiosité et l'épidémicité des infections à streptocoques, pneumocoques, entérocoques, qui ne doivent pas être distinguées des bronchopneumonies. Les germes responsables des bronchopneumonies sont des microbes d'apport extérieur et non pas des germes existant déjà dans le pharynx des malades. Cette notion nous a conduit à envisager un certain nombre de mesures prophylactiques, parmi lesquelles le port du masque par le personnel s'occupant des jeunes enfants dans les établissements hospitaliers, au moins en période d'épidémie. La dernière partie de ce travail renferme des notions sur la vaccination préventive des bronchopneumonies qui semble devoir être recommandée dans les crèches, les pouponnières, les services d'enfants, chaque fois qu'on doit redouter l'action éventuelle des principaux germes, facteurs des bronchopneumonies.

III. MÉNINGOCOQUES. MÉNINGOCOCCIES

***De l'inefficacité du traitement sérothérapique dans certaines méningites cérébro-spinales* (65). —** Ayant observé l'inconstance de l'activité du sérum, nous avons recherché avec M. Dufourt s'il ne fallait pas incriminer, pour certains méningocoques, une complexité d'antigènes analogue à celle que révèlent les pneumocoques

(M. Nicole) ou les streptocoques. Nous n'avons pu observer rien de semblable.

***Les échecs de la sérothérapie antiméningococcique* (72).** — Nous avons voulu, avec M. Mouriquand, insister sur la fréquence de l'association méningo-pneumocoque, comme l'avaient remarqué depuis longtemps déjà MM. Netter et Debré.

***Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des irido-choroïdites méningococciques* (151).**

***Etudes sur la toxine méningococcique* (40, 41, 153).** — Nous avons recherché avec H. Naussac un milieu liquide permettant la culture abondante du méningocoque. Après de nombreux essais, nous nous sommes arrêtés à un milieu à base d'amidon et d'asparagine. Les liquides céphalo-rachidiens de méningite cérébro-spinale qui y sont ensemencés donnent facilement en vingt-quatre heures une culture positive, ce qui facilite le diagnostic de cette affection. Son emploi nous a permis de reconnaître l'existence d'une septicémie méningococcique qui se produit expérimentalement chez le cobaye quelques heures après l'inoculation intrapéritonéale de méningocoques. Enfin les cultures âgées de trois semaines, puis filtrées sur bougie L3, révèlent une toxine dont les propriétés sont les suivantes :

Elle tue le cobaye, par voie péritonéale ou sous-cutanée, en donnant des hémorragies dans les séreuses. Mais en réalité la toxicité est irrégulière, elle est très instable et disparaît très vite lorsque le produit est laissé à la température du laboratoire. Les doses mortelles, toujours élevées, sont variables.

En revanche les propriétés antigènes de cette toxine sont notables.

Elle permet de vacciner activement le cobaye.

Cette vaccination est à ce point de vue comparable à celle que l'on obtient par l'inoculation répétée de corps microbiens tués.

Des lapins préparés par voie veineuse avec cette toxine

atténuée par le formol (anatoxine) et hyperimmunisés (15 injections de 0,5 à 10 cc) donnent un sérum agglutinant, floculant et capable de protéger passivement.

Le pouvoir agglutinant de ce sérum s'exerce sur tous les méningocoques A, B, ou C, quelle que soit la race de méningocoque ayant servi à la préparation de la toxine immunisante.

Le pouvoir floculant de ce sérum vis-à-vis des toxines méningococciques est considérablement plus élevé que le pouvoir analogue qui existe, toujours atténué dans les sérums strictement antimicrobiens. Mais surtout les floculines des sérums antitoxiques monovalents s'exercent vis-à-vis de toutes les toxines provenant des différentes races méningococciques.

Ces sérums protègent passivement les cobayes contre l'infection méningococcique. L'action protectrice est mise en évidence en recherchant l'absence ou l'existence de la septicémie qui survient deux heures après l'injection de méningocoques virulents. Nos expériences effectuées comparativement avec des sérums strictement antimicrobiens nous ont montré que ces derniers ne protègent point contre la septicémie, tandis que les sérums antitoxiques protègent. Comme les pouvoirs agglutinants et floculants, cette propriété commune aux sérums antitoxiques A, B, ou C, s'exerce pour chacun d'eux à l'égard de toutes les races de méningocoques.

Nous convenons qu'une telle toxine, quoique obtenue dans des cultures liquides et après filtration de celles-ci, possède trop d'antigènes microbiens pour ne pas être un autolysat de méningocoques. Mais il n'en reste pas moins qu'elle révèle des antigènes communs aux différentes races de méningocoques, antigènes qui semblent masqués dans les seuls corps microbiens. Elle possède une unicité que l'on ne s'attendait point à trouver dans une espèce microbienne constituée par des races aussi tranchées. Des expériences sont en cours pour l'utilisation pratique de ces toxines ou anatoxines.

IV. BACILLE ET TOXINE DIPHTÉRIQUE

Nos travaux se rapportent principalement à l'isolement de la toxine diphtérique par acidification et à l'étude biologique et chimique du produit ainsi obtenu. Ils ont été poursuivis de 1926 à 1928 avec M. le Professeur Leulier et Mme Clavel.

***Unicité de la toxine diphtérique* (9).** — M. Durand a classé les bacilles diphtériques en quatre races antigènes différentes. Nous avons constaté avec lui que la toxine préparée avec un exemplaire de chacune de ces races était neutralisée par le sérum antidiphtérique monovalent. Chacune de ces toxines permet d'obtenir un sérum actif contre toutes les autres. Ainsi est établie l'unicité de la toxine malgré la pluralité sérologique des bacilles diphtériques.

***Travaux sur l'action de la toxine sur les surrénales* (2, 26, 68).** — Nos maîtres MM. Mouriquand et Leulier ont démontré l'existence dans les surrénales d'une adrénaline virtuelle. Nous avons constaté avec eux que la toxine diphtérique fait diminuer considérablement le taux en adrénaline de la médullo-surrénale des cobayes, après une incubation de neuf heures. Elle déséquilibre aussi la composition chimique de la cortico-surrénale et y diminue la cholestérine.

***Sur l'arrêt de l'intoxication diphtérique par le placenta* (5).** — La technique précédente nous permettant de suivre l'évolution de l'intoxication diphtérique par la baisse du taux de l'adrénaline des surrénales, nous avons pu, avec MM. Mouriquand et Leulier, constater que des cobayes femelles, inoculées à la fin de leur gestation avec de la toxine diphtérique, donnent naissance à des cobayes dont les surrénales ne présentent ni signes anatomiques, ni signes chimiques d'intoxication. De ces faits il résulte que le placenta arrête l'intoxication diphtérique.

***Sur la protection des fonctions surrénaliennes par l'anatoxine diphtérique* (31).** — Des cobayes préalablement vaccinés par l'anatoxine, puis injectés avec une dose mortelle de toxine, ne présentent, après les délais d'incubation voulus, aucune modification de l'adrénaline des surrénales.

***Transmission de l'immunité par voie placentaire* (69).** — Nous avons retrouvé des faits déjà constatés souvent, en particulier par Zoeller. L'immunuité antidiphtérique active d'un cobaye femelle pleine se transmet passivement à sa génération. Mais après deux mois l'injection d'une faible dose de toxine nous a permis de provoquer chez ces petits animaux une intoxication latente, fruste, qui s'est traduite seulement par une hypotrophie et un retard de croissance comparativement aux témoins de la même portée.

***Travaux sur l'analyse de la toxine diphtérique* (3, 4, 6, 18, 22, 25, 28, 35, 108, 127, 133, 149).** — Ces travaux ont été effectués avec M. Leulier et Mme Clavel. Nous avons établi, en 1927, que la toxine diphtérique précipite lorsqu'on l'amène à PH 4,7. Si l'on centrifuge, aussitôt après l'avoir ainsi traitée, on isole un floculat possédant toutes les propriétés biologiques de cette toxine. La nature de l'acide n'intervient pas et ne modifie pas les résultats expérimentaux. Ce floculat est soluble dans l'eau alcalinisée à PH 7. Nous croyons pouvoir le considérer comme purifié, autant que le permettent les moyens techniques actuels.

Si l'on fait l'acidification à PH 4,7, non plus d'une toxine fraîche, active, mais d'une anatoxine de Ramon, on n'obtient point de précipité ou seulement un précipité albumineux qui n'emporte point avec lui les propriétés du produit dont il dérive. Il en est de même si l'on fait l'expérience avec une toxine vieillie de quatre à cinq ans, ayant perdu presque toute sa toxicité et devenue, ainsi que l'a appelé Ehrlich, un toxoïde.

Le floculat qui renferme 0,142 à 0,40 de phosphore se

présente comme constitué par des nucléoprotéides. Nous avons pensé que peut-être la toxine diphtérique se développait au fur et à mesure d'une véritable lyse de corps microbiens au cours de la culture. Nous avons suivi par pesée les destinées des corps microbiens et l'augmentation du floculat à différents jours, pendant que, d'autre part, une expérimentation biologique nous permettait de suivre l'exaltation de la toxicité du bouillon de culture. Nous avons observé une étroite proportionnalité entre le poids du bacille, le poids de toxine floculée, l'activité de la toxine.

Lorsque le floculat mis en suspension dans de l'eau distillée est soumis à la dialyse en sac de collodion, on constate après une dialyse de six jours que le taux de ses cendres a diminué et qu'il ne renferme plus que des traces inappréciables de chlorures. Par contre, le taux de phosphore reste identique et l'on n'en retrouve pas dans le dialysat. Mais le fait le plus remarquable, c'est que la dialyse modifie considérablement le pouvoir toxique ; celui-ci étant, bien entendu, mesuré comparativement à un floculat identique non soumis à la dialyse. Tout semble se passer comme si la dialyse enlevait une substance cristalloïde nécessaire à la manifestation du pouvoir toxique. Cette hypothèse ferait entrer les toxines dans le cadre des phénomènes diastasiques tels que les définissent MM. Hugounenq et Loiseleur.

Nous avons essayé l'action du formol sur la toxine isolée de son milieu complexe. Nous avons vu que, si l'on prolonge pendant un mois, à la température du laboratoire, l'action du formol dilué sur la toxine floculée, celle-ci devient insoluble dans les solutions alcalines étendues et perd tout pouvoir toxique, comme aussi toute propriété immunisante. A chaud on observe la même inactivation totale et le floculat est, pour ainsi dire, « bakélisé ».

Si l'on essaye de suivre à intervalles rapprochés : deux, quatre, cinq et six jours, l'action destructive du formol, alors que la toxine est encore partiellement soluble dans les alcalis, on aboutit aux mêmes résultats négatifs. Il semble que, agissant directement sur la toxine, le formol a une action toute différente de celle que l'on observe lorsqu'il agit sur cette même substance dans un milieu riche en protides.

Il nous a donc paru logique de rechercher si la toxine n'était pas protégée, du moins partiellement, par une substance normalement en solution dans le bouillon. Pour cela nous avons fait agir le formol sur la toxine remise en solution dans de l'eau peptonée, dans de l'eau gélatinée et dans le bouillon Martin lui-même. Dans tous les cas on voit la toxicité s'atténuer sous l'action de doses convenables de formol et d'une chaleur modérée. De plus le mélange devenu atoxique acquiert des propriétés immunisantes comme il sera démontré plus loin. Ainsi le formol agissant sur une toxine purifiée la transforme chimiquement et physiquement au point de lui faire perdre toutes ses propriétés caractéristiques. La production d'anatoxine n'est possible que s'il existe une substance protectrice jouant un rôle intermédiaire entre le formol et la toxine elle-même.

*
* *

La toxicité (dose Lmn) de la substance précipitée est, à peu de chose près, égale à celle de la toxine primitive dont elle est issue. Mais si, au lieu de diluer ce floculat dans l'eau distillée ou dans l'eau physiologique alcalinisée, on le dilue dans du bouillon Martin simple, n'ayant pas servi encore à la végétation, on constate que cette toxicité devient rigoureusement égale à celle de la toxine primitive. On constate surtout dans cette dernière condition que le pouvoir toxique est beaucoup plus stable et se maintient élevé beaucoup plus longtemps.

En effet le floculat dissous dans l'eau distillée alcaline perd vite en quelques jours toute toxicité, le floculat dissous en bouillon peptoné conserve son pouvoir comme une toxine normale, totale, non précipitée. Ainsi le simple bouillon peptoné apporte un élément de stabilité à la toxine et joue à son égard le rôle d'une substance protectrice.

Nous avons recherché le pouvoir immunisant des substances isolées en étudiant comparativement la toxine floculée dissoute dans un volume convenable d'eau; cette même toxine dissoute en bouillon pur ou dilué lui-même à des taux divers ; cette même toxine dissoute dans l'eau gélatinée, dans l'eau peptonée, et enfin naturellement, à titre de té-

moins, la toxine totale non floculée, et le liquide qui surnage lorsque l'on a précipité à PH 4,7, et centrifugé la toxine. Nous avons réalisé plus de 400 expériences en recherchant la vaccination de cobayes de 250 à 300 grammes. L'atténuation du pouvoir toxique destiné à permettre la révélation du pouvoir antigène était demandée à la méthode de Ramon (formol et chaleur). L'inoculation de toxine (50 à 100 doses mortelles) destinée à permettre de juger de l'immunité a été faite quarante-cinq jours après la dernière injection d'anatoxine. La vaccination avec le floculat dissous dans l'eau alcalinisée ne donne une immunité que dans 1/6 des cas. La vaccination avec le floculat dissous en bouillon Martin donne l'immunité dans tous les cas, comme l'anatoxine pure préparée avec la toxine totale.

La vaccination avec du floculat dissous dans l'eau avec peptone du commerce ne donne l'immunité que dans la moitié des cas et à condition que la peptone soit au taux de 2 % au moins dans la solution.

La vaccination avec le floculat dissous dans de l'eau gélatinée à 2 à 3 % donne une immunité dans les 2/3 des cas. La vaccination avec le liquide surnageant ne donne jamais d'immunité.

Ainsi la substance précipitée possède les propriétés immunisantes de la toxine dont elle dérive. Mais ces propriétés ne gardent leur stabilité et ne sont révélées à l'épreuve de la vaccination que si la substance est dissoute dans un liquide peptoné ou gélatiné, et ces protides jouent, selon toute vraisemblance à cet égard, le rôle de colloïdes protecteurs.

Nous avons cherché à nous rendre compte si cette toxine floculée permettait d'hyperimmuniser les chevaux et d'obtenir un sérum antidiphtérique. Quatre chevaux du même âge ont été injectés : deux d'entre eux avec une toxine diphtérique témoin formolée à 3 p. 1000 ; deux autres avec une toxine de même génération, mais floculée à PH 4,7, puis dissoute dans un volume de bouillon Martin égal au volume primitif et formolée à 3 p. 1000. L'immunisation des animaux a été conduite parallèlement. Le sérum de ces animaux a été titré par les méthodes d'Ehrlich et de Ramon. Les sérums des chevaux immunisés avec la toxine totale a

donné 50 et 200 U. A. par cc, ceux des animaux immunisés avec le floculat, 380 et 280 U. A. Ainsi toutes choses étant égales, la toxine précipitée et convenablement diluée fournit un antigène à tout le moins de valeur égale à celui de la toxine totale.

Nous avons recherché la dose limite mortelle (L +) de notre floculat, ce qui revenait à rechercher ce qui reste de toxine après un contact équilibré toxine-antitoxine. Nous avons constaté que la dose limite mortelle du floculat dissous dans l'eau est notablement inférieure à celle de la toxine, quoique toute la toxicité de cette dernière soit représentée dans le floculat. Mais la dissolution de ce floculat dans du bouillon peptoné augmente notablement sa propriété adsorbante, comme peut l'établir le tableau suivant choisi parmi nos expériences :

N° d'expérience		Toxine totale	Floculat dissous dans eau distillée ramenée au volume primitif	Floculat en bouillon Martin ramené au volume primitif
I.	Lmn	1/500	1/500	1/500
	L+	0,09	1,2	0,3
II.	Lmn	1/400	1/380	1/400
	L+	0,25	1,4	0,6
III.	Lmn	1/500	1/500	1/500
	L+	0,08	0,4	0,15

Quant au liquide surnageant, il ne fixe aucune trace d'antitoxine.

Ensuite nous avons mis en contact de l'antitoxine en excès avec la toxine totale, avec le floculat dissous dans de l'eau, avec le même floculat dissous en bouillon Martin, et nous avons recherché après ce contact la quantité d'antitoxine qui restait, par un double titrage : 1° par rapport à une dose fixe de toxine, les doses d'antitoxines étant variables ; 2° la dose d'antitoxine contenue dans le mélange étant fixe, les doses de toxine avec lesquelles elle est mise

en contact étant variables. Ce double titrage était destiné à éviter la cause d'erreur inhérente au phénomène d'Ehrlich. Nous avons constaté que le liquide surnageant ne fixe pas d'antitoxine, le floculat dissous en eau distillée n'en fixe qu'une faible partie, le floculat dissous en bouillon Martin en fixe moins, mais presque autant que la toxine totale étudiée.

Il existe donc dans le bouillon Martin seul, n'ayant pas encore servi à la végétation du bacille, des substances non spécifiques, mais qui, en présence du floculat préparé à partir de la toxine, lui confèrent des propriétés adsorbantes que le floculat seul ne possède pas.

Les toxones, admises par Ehrlich pour expliquer la répartition de l'antitoxine sur des complexes constituant la toxine diphtérique, et niées depuis par de nombreux auteurs, ne seraient pour nous que ces colloïdes non spécifiques, jouant, par rapport à la toxine, le rôle de colloïdes susceptibles de modifier et d'augmenter son pouvoir adsorbant.

*
**

***Recherches sur la constitution chimique du bacille diphtérique. Rôle du cuivre* (34).** — Nous avons été amené, avec notre maître, M. le Professeur Leulier, à étudier, au moins partiellement, la composition chimique du bacille diphtérique. Voici, groupées en un tableau, les proportions pour 1000 grammes de bacilles secs de quelques éléments dosés et exprimés en grammes :

Cendres.	75,70	60,13	55,80	56,20
Extrait alcoolique. .	147			
Phosphore total . .	14	13,50	11	
Phosphore lipidique.	1,79			
Cuivre	0,20	0,17	0,15	0,207
—	0,15	0,15	0,15	0,147

***Sur l'affinité du bacille diphtérique pour le cuivre* (7).** — Le bacille diphtérique n'est pas influencé par de faibles doses de sulfate de cuivre et il possède la propriété de fixer ce métal dans de notables proportions, qui ne se rencontrent guère dans d'autres organismes vivants. Une dose

équivalente de cuivre est trouvée dans les corps microbiens et dans le floculat à PH 4,7.

***Influence des toxines cuivrées sur la vitesse de floculation toxine-antitoxine* (36).** — On constate que la floculation des mélanges toxine-antitoxine apparaît beaucoup plus vite dans les toxines cuivrées que dans les toxines non cuivrées, quoiqu'elle s'effectue dans les deux cas dans la même zone et dans le même ordre des tubes successifs. L'addition de sulfate de cuivre après la végétation ne modifie pas la vitesse de floculation de ces toxines.

***Sur le fractionnement des protides du sérum et la désalbumination du sérum antidiphtérique* (1, 16).** — Nous avons cherché avec notre ami Loiseleur à fractionner les protides auxquelles sont liées les antitoxines. Si, en effet, on amène un sérum à PH 4,7, point iso-électrique de la sérine, les sérumglobulines se trouvent dans un état d'équilibre instable que détruit toute modification apportée à leur charge. Il suffit d'ajouter une certaine quantité de NaCl pour obtenir la floculation et l'isolement des globulines. Cette technique permet de fractionner des constituants périodiques dont les propriétés antitoxiques sont de plus en plus accusées. Cette méthode permet de purifier et de concentrer le sérum antidiphtérique.

***Etude comparée des procédés de titrage du sérum antidiphtérique* (154).**

V. VIRUS POLIOMYÉLITIQUE

Les organes d'une enfant de sept ans, morte de syndrome de Landry à la Charité de Lyon, nous ont permis de faire, avec notre Maître M. Mouriquand et notre ami Dechaume, des recherches anatomiques et expérimentales.

***Maladie de Heine-Médin et système nerveux végétatif* (32, 90, 91, 132).** — L'examen histologique des organes de cette enfant a montré, à côté des lésions classi-

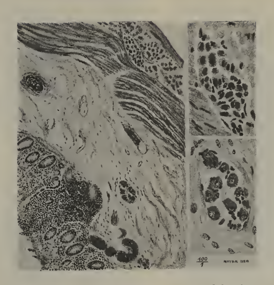
ques médullaires et bulbo-protubérantielles, des nodules poliomyélitiques dans le locus niger et le noyau rouge, mais surtout des altérations des groupes cellulaires neuro-végétatifs, au niveau de la corne latérale de la moelle, des groupes cellulaires de la région infundibulo-tubérienne et des ganglions des plexus de Meissner et d'Auerbach.

Donc le virus de la maladie de Heine-Médin déborde le névraxe pour atteindre aussi les centres ganglionnaires périphériques du système neuro-végétatif. Ces altérations n'avaient pas, jusqu'ici, retenu l'attention des anatomo-pathologistes.

***Poliomyélite expérimentale. Pathogénie de la maladie de Heine-Médin* (92, 93, 134). —** Les inoculations intrapéritonéales des centres nerveux de cette enfant nous ont permis de contaminer en série trois singes. Ces trois animaux ont fait une poliomyélite expérimentale classique. En outre des lésions médullaires habituelles, des altérations des glandes salivaires déjà signalées par d'autres auteurs, nous avons constaté des altérations du sympathique cervical, du plexus hypogastrique, du plexus solaire. Mais chez ces animaux inoculés par voie péritonéale, les plexus intestinaux de Meissner et d'Auerbach sont indemnes.

Comme dans l'observation anatomo-clinique de l'enfant observée à la Charité, les plexus ganglionnaires intestinaux étaient touchés ; nous nous sommes demandé si leurs lésions ne représentaient point la première localisation du virus après sa pénétration par voie digestive. En effet, quand le virus pénètre par voie péritonéale, comme chez nos singes étudiés expérimentalement, les lésions nerveuses neuro-végétatives ont une topographie différente. Il n'y a pas de lésion nerveuse viscérale, mais seulement sous-péritonéale, solaire et médullaire. Ces constatations pourraient être invoquées en faveur de la théorie digestive de la contagion poliomyélitique.

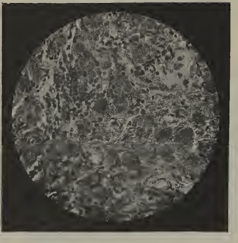
***Lésions nerveuses viscérales chez un singe réfractaire à la poliomyélite expérimentale* (33, 102). —** Un macacus rhesus de dix mois a été inoculé avec une



Enfant mort d'une poliomyélite ayant débuté par
un syndrome pseudo-appendiculaire,
lésion des plexus nerveux intestinaux de type poliomyélitique



Enfant mort de poliomyélite. Ganglion semi-lunaire : nodule poliomyélitique autour de cellules nerveuses en voie de neuronophagie.



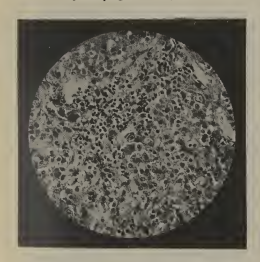
Enfant mort de poliomyélite. Medullo surrénale : nodules poliomyélitiques autour des cellules symphatiques.



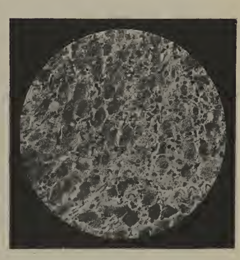
Poliomyélite expérimentale.
Quadriplégie le 14e jour.



Poliomyélite expérimentale.
Monoplégie brachiale droite.



Moelle de singe. Nodules poliomyélitiques dans les cornes antérieures avec figures de neuronophagie.



Ganglion semi-lunaire de singe. Nodules inflammatoires et lésions du type poliomyélitique.



moelle qui, ultérieurement, a prouvé sa virulence. Ce singe n'a eu aucune paralysie. Le 29e jour nous avons examiné ses organes, et constaté l'absence de lésions médullaires, la présence de lésions dans les ganglions nerveux du petit bassin et dans ceux du pancréas. Il s'agissait donc d'une infection expérimentale inapparente.

VI. CONCURRENCE MICROBIENNE (8)

Un principe inhibiteur pour certaines cultures microbiennes émanant de quelques échantillons bactériens a été signalé par Lisbonne et Carrère, Bordet, Gratia, Hadley et Jimenez, Den Dooren de Jong. Il s'observe avec des souches isolées fortuitement et se constate de façon exceptionnelle.

Nous avons obtenu, avec notre maître M. le Professeur Rochaix et avec Mme Clavel, des phénomènes identiques dans des conditions expérimentales précises.

Un Paratyphique A et un Paratyphique B sont ensemencés dans un même tube de bouillon. Après vingt-quatre heures cette culture mixte est filtrée sur bougie Chamberland L 3. Le filtrat stérile est ajouté à la dose de 5 à 10 gouttes à des tubes de bouillon ensemencés aussitôt, les uns avec du Paratyphique A, les autres avec du Paratyphique B. Après six ou vingt-quatre heures de séjour de ces tubes à l'étuve, les cultures de Paratyphiques A sont très nettement moins opalescentes que les mêmes souches cultivées parallèlement dans les tubes témoins. Les Paratyphiques B, eux, ne subissent aucune influence inhibitrice.

Cette inhibition du Paratyphique A par un filtrat de culture mixte, renfermant Para A et Para B, s'obtient avec plus de facilité encore si l'on pratique successivement à un même cobaye des injections sous-cutanées de doses virulentes de Para A d'abord, puis de Para B ensuite, et si l'on recherche l'activité du filtrat dans les hémocultures faites à l'animal aux approches de la mort. Ces hémocultures sont d'ailleurs positives en Para B exclusivement.

La propriété inhibitrice, vis-à-vis de son propre développement, ainsi conférée au Paratyphique A, se transmet en

série. Les souches influencées par le filtrat présentent dans leurs cultures filtrées à nouveau une propriété analogue qui se transmet à des cultures de souches semblables. Il est possible d'obtenir une exaltation de cette propriété par passages en série. Celle-ci est détruite par le chauffage à 60 degrés et fortement atténuée par le séjour à 37 degrés pendant vingt-quatre heures.

De tels faits ont été observés avec différentes souches d'origine variée.

Six Para A étudiés ont obéi à l'influence inhibitrice que leur a conférée un Para B entretenu depuis dix ans dans notre laboratoire. Parmi ces Para A, l'un d'eux cependant a donné spontanément une inhibition des autres Para A lorsqu'on se sert du filtrat sur bougie de sa propre culture pure. Sept souches de Para B, sur quinze étudiées dans ce but, ont révélé une propriété inhibitrice dans leurs cultures mixtes avec les Para A.

VII. FLORE INTESTINALE DU NOURRISSON (150)

Reprenant les travaux d'Escherich, de Tissier et ceux plus récents de Moro, Cahn, Rodelle, Roch et Reuss, Kling, Lanter, Cruickshank, etc., nous avons examiné avec Lubineau des selles de nourrissons nourris au sein ou au biberon et nous avons étudié les caractères du bacille bifidus.

Nous avons constamment retrouvé le bacille bifidus chez l'enfant nourri au sein. A côté de lui, mais en quantité minime, il y a toujours de l'entérocoque et du colibacille (qui passent le plus souvent inaperçus à l'examen direct). Tant que l'enfant se porte bien et qu'il est placé dans les meilleures conditions d'alimentation et d'hygiène, on ne trouve pas d'autres espèces microbiennes dans les selles. En particulier nous n'avons jamais pu déceler le bacille acidophilus de Moro. Il n'y a pas non plus d'espèce sporulée.

Mais il arrive que cette flore si simple se modifie alors que rien n'est changé dans le mode d'alimentation. Les causes de ces variations sont loin d'être toujours évidentes. Des enfants régulièrement purgés présentent une diversité bac-

tériologique et une flore analogues à celles de l'enfant nourri au biberon. Elle ne redevient normale que quelques jours après la cessation du médicament.

Les fautes d'hygiène : malpropreté, absorption d'eau ou de liquides autres que le lait de la nourrice, usage de sucettes souillées, entraînent aussi d'importantes modifications de la flore.

Pendant les règles de la nourrice, on trouve dans les selles de l'enfant des cocco-bacilles gardant le Gram et des cocci de tailles variées, et, en culture, des espèces gazogènes.

Enfin, il arrive que parfois la flore se modifie sans raison. Le plus souvent on voit apparaître dans la suite de la diarrhée. Ce serait donc là l'indice de troubles digestifs latents.

Chez l'enfant nourri au lait de vache, il est impossible de donner un schéma général de la flore ; à l'isolement on trouve : le bacille acidophilus, le bacille exilis, le bacille bifidus, le colibacille, l'entérocoque, et d'autres espèces inconstantes qui ne sont probablement que des souillures au cours des manipulations (bacille mésentericus, staphylocoque blanc, levures). Enfin il est très difficile d'interpréter les variations de cette flore qui se modifie d'un jour à l'autre, même chez les enfants entourés des plus grandes précautions hygiéniques.

La flore du nourrisson soumis à l'allaitement mixte est plus complexe et plus variable que celle de l'enfant nourri au sein. Cependant elle est d'autant plus simple que l'enfant est resté plus longtemps au sein maternel. On y trouve le bacille bifidus, le bacille acidophilus, et en général les mêmes espèces que chez l'enfant alimenté artificiellement.

Les descriptions des auteurs qui se sont occupés du bacille bifidus de Tissier sont parfois discordantes. Voici quels caractères nous lui avons reconnus : bacille polymorphe apparaissant dans les selles sous la forme d'un bacille mince, à extrémités effilées, le plus souvent groupé en diplobacille. Dans les cultures jeunes il se présente sous la forme de bacille diphtérimorphe. Dans les cultures plus anciennes les formes sont longues, souvent en massues, ou bifurquées, ou encore vésiculées (formes vésiculeuses de Tissier). Nous avons observé que les variations de forme sont le plus sou-

vent en rapport avec l'âge de la culture et que la morphologie est assez peu influencée par les variations de PH du milieu. Les formes vésiculeuses paraissent être des formes de dégénérescence, car elles ne poussent pas quand elles sont réensemencées.

Le bacille bifidus nous a toujours paru immobile, contrairement aux affirmations de Moro. Il prend le Gram, mais il se décolore facilement et d'autant plus que la culture est vieille. Nous n'avons jamais rencontré ni corpuscules métachromatiques, ni formes acido-résistantes, contrairement à Moro. Nous avons toujours observé que le bacille bifidus est très sensible à l'oxygène et qu'il ne se développe qu'en anaérobiose stricte. Il est aussi très sensible au froid et à la chaleur (60°). Il ne pousse pas sur les milieux ordinaires, fait signalé par Tissier. Il végète aussi bien à PH 4 qu'à PH 7 ; mais pour son isolement il est préférable d'utiliser des milieux à PH 5. En pratique nous avons toujours obtenu de bonnes cultures avec le bouillon lactosé à 1,5 % sous huile de vaseline, ou avec la gélose Veillon, l'un et l'autre milieu étant amenés à PH 4. Il ne doit pas rester plus de quinze jours sans être réensemencé.

Tissier puis Moro n'avaient jamais observé la coagulation du lait qui est la règle, si l'on a soin de se tenir dans des conditions suffisantes d'anaérobiose. Nous n'avons pas observé l'action pathogène pour le lapin, signalée par Blichdorn.

Certains auteurs rangent le bacille bifidus, le bacille acidophilus, le bacille exilis, dans une même espèce. La plupart en font trois espèces distinctes. Rodella et Ruthe estiment qu'il n'y a pas de preuve permettant de différencier bacille bifidus et bacille acidophilus. Cahn, qui n'a pu obtenir que des colonies mixtes de ces deux microbes, pense à une véritable symbiose. En réalité nous croyons qu'il s'agit de deux espèces distinctes. Ce bacille acidophilus est un anaérobie facultatif. Il pousse sur tous les milieux. Son polymorphisme se résume en des modifications de taille et il n'a pas de formes d'involution. Enfin il se distingue du bacille bifidus par l'agglutination, comme nous l'avons constaté. Par contre le bacille exilis de Tissier ne nous paraît autre

chose qu'une variété de bacille acidophilus dont il ne diffère que par sa taille régulière et quelques détails culturaux. D'ailleurs ces deux variétés coexistent presque toujours dans les selles.

Quant aux streptocoques des selles des nourrissons dont nous avons isolé également un grand nombre de souches, nous avons acquis la conviction qu'ils ne sont autre chose que des entérocoques, constants dans l'intestin des nourrissons. En effet, tous sont d'une longue vitalité, ils poussent en milieu bilié, ils font fermenter rapidement l'esculine sur milieux solides.

En ce qui concerne le rôle physiologique de la flore intestinale du nourrisson, nous avons abouti aux conclusions suivantes :

Cette flore est un témoin de l'alimentation au sein et aussi des bonnes conditions d'hygiène. Une flore exclusivement formée de bacille bifidus est l'indice d'un état physiologique normal. Il est facile de se rendre compte de cette flore par de simples examens de frottis sur lame de fragments de selle, et ce procédé pourrait servir à la surveillance des enfants nourris au sein. Le bacille bifidus est sans action sur les protéines et les graisses. Il n'exerce d'action que sur le lactose. Le résultat constaté *in vitro* et *in vivo* est l'acidification du milieu où il vit. Les selles d'enfant au sein sont en effet nettement acides. Le bacille bifidus en culture empêche les autres espèces de se développer. Il paraît logique de ramener son rôle bactéricide à cette acidification. Il joue à ce point de vue un rôle protecteur contre l'invasion microbienne.

L'assimilation du calcium pourrait peut-être fort bien se faire au niveau du côlon par l'intermédiaire de la flore normale où prédomine le bacille bifidus. L'acidité du milieu intestinal est, pour Brull, un des facteurs principaux d'absorption du calcium au niveau de l'intestin. Le bacille bifidus paraît l'agent essentiel d'acidification de ce milieu et l'on sait que les troubles de métabolisme du calcium sont exceptionnels chez l'enfant nourri au sein, quoique le lait de femme renferme trois fois moins de calcium que le lait de vache.

VIII. RECHERCHES DIVERSES

Etudes sur la toxine dysentérique **(152). —** Notre élève Winckel a préparé sa thèse sur la toxine dysentérique dans notre laboratoire. Notre but était de mettre au point le procédé de titrage de la toxine et de l'antitoxine dysentériques, préconisé en 1926 par la Commission d'Hygiène de la Société des Nations, et d'étudier cette toxine qui ne précipite point à PH 4,7 comme la toxine diphtérique, mais qui, cependant, se présente comme le produit d'une lyse bactérienne puisque l'endotoxine comme l'exotoxine dysentérique ont les mêmes propriétés toxiques ou antigènes.

Rhumatisme et diarrhée chronique dus au bacille de Shiga et traités par la vaccinothérapie **(54).**

Dysenterie chronique par association de bacille de Shiga et Lamblia **(56).**

Toxine tétanique et surrénale **(20, 27). —** L'injection de dose mortelle de toxine tétanique à des cobayes n'exerce aucune répercussion sur les fonctions adrénalinogènes des surrénales. Elle ne modifie point le cholestérol de la corticale.

Sur certains phénomènes physico-chimiques liés à l'action de la toxine tétanique et d'autres poisons du système nerveux **(17).**

Sur le mécanisme d'inactivation de la toxine tétanique par les savons et les acides gras (cryptotoxine de H. Vincent **(19, 125). —** Notre ami Velluz a établi que l'inhibition diastasique par les savons dépend non seulement de l'adsorption du savon, mais de la précipitation à la surface de la micelle de l'acide gras correspondant.

Nous avons fait, avec Velluz, des recherches analogues sur la cryptotoxine tétanique. La tension superficielle ne suffit pas à expliquer le pouvoir neutralisant des savons, car le glycocholate de soude et le linoléate de soude, d'activité capillaire sensiblement égale, donnent, le premier, aucun pouvoir neutralisant, l'autre une inactivation totale de la toxine. Ce même pouvoir s'accentue par la présence de liaisons éthyléniques dans la molécule des acides gras. De la présence de ces liaisons éthyléniques dépend aussi, d'après Langmuir, la « force d'étalement » des acides gras.

Nous sommes ainsi amenés à envisager la formation des cryptotoxines comme liée, d'une part, à l'adsorption *in vitro* du savon, puis ensuite à la formation *in vivo*, à l'intérieur de la cellule en milieu acide (PH 6), d'un film d'acide gras insoluble. La transformation lente, ultérieure du complexe peut expliquer l'immunité consécutive.

***Action curative du sérum antitétanique* (117).** — Nous avons étudié, avec Morénas, deux observations de tétanos graves, guéris par la sérothérapie intensive. Nous avons adjoint à ce traitement des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans le but de diminuer les contractions et de prévenir les accidents sériques.

Nous avons étudié, à cette occasion, le traitement du tétanos aigu, et supposé que dans les sérums antitétaniques la propriété curative se développait après une hyperimmunisation très prolongée des chevaux. Nos sérums provenaient, en effet, de chevaux subissant, depuis plusieurs années, des injections de hautes doses de toxines.

***Action de la toxine botulinique et du choc anaphylactique sur la composition chimique des surrénales* (29).** — La toxine botulinique peut bien parfois diminuer la teneur en adrénaline de la médullo-surrénale, mais ne touche pas aux lipides de la corticale.

Le choc anaphylactique, de son côté, ne modifie ni la teneur en adrénaline, ni la teneur en cholestérine des surrénales.

***Notes étiologiques relevées à propos d'une endémie de fièvre de Malte observée dans une région du Gard* (13). —** Dix-neuf cas reconnaissaient pour étiologie la consommation de lait ou de fromage de chèvres malades, quarante-six le contact direct avec des brebis atteintes d'avortement épizootique.

***Une épidémie familiale de fièvre de Malte. Aspects multiformes et atypiques de la maladie* (63). —**

***Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent* (12, 50).**

***Un cas de paludisme autochtone* (100).**

***Présentation d'un cobaye inoculé avec le BCG deux ans auparavant* (71).**

***Phénomène de zone et saturation des agglutinines* (37).**

***Les progrès de l'hygiène au Danemark* (128). —** Compte rendu d'un voyage d'études fait au Danemark.

***Les rats de Lyon sont-ils vecteurs d'un virus de typhus?* (42, 110, 137). —** Nous avons recherché, avec M. le Professeur Rochaix et M. Couture, si, dans une ville comme Lyon, paraissant indemne de tout typhus humain, les rats sont porteurs d'un virus de typhus.

Sur 65 mus decumanus nous avons constaté 10,77 % de réactions de Weill-Félix positives, et les cobayes inoculés avec les cervaux de ces rats ont présenté une élévation thermique de 1 degré à partir du 14e jour, sans réaction scrotale, sans que les passages en série soient positifs.

***La spirochétose ictéro-hémorragique à Lyon* (109, 138). —** A Lyon, où le rat est un réservoir de virus fréquent du spirochète ictéro-hémorragique (10 à 20 %), la spirochétose ictéro-hémorragique est rare chez l'homme.

Trois cas en tout ont été signalés depuis la guerre, alors qu'à Paris par exemple on en a rapporté de nombreux, d'origine fluviale. La raison en est probablement dans le fait que les eaux d'égout de la ville présentent souvent une réaction neutre ou acide, ne permettant pas la survie de spirochètes provenant des urines des rats. Ainsi, malgré le taux élevé du parasitisme des rats lyonnais, le danger de la diffusion de la spirochétose ictéro-hémorragique chez l'homme paraît très réduit.

***Inanition totale ou partielle et réserve alcaline* (21).** — Le taux de la R. A. (noté avec MM. Mouriquand et Leulier) dans l'inanition totale expérimentale semble provoqué par la déficience de l'apport basique nécessaire pour neutraliser les acides libérés par la fonte des tissus. La ration diminuée en quantité, mais additionnée de jus frais, apporte en somme des bases suffisantes pour empêcher une perturbation notable de la R. A. La chute de la R. A. dans l'avitaminose C doit s'opérer par un mécanisme différent. Peut-être par la baisse de l'hémoglobine qui apporte les deux tiers des bases nécessaires au maintien de l'équilibre normal.

TRAVAUX DIVERS DE PATHOLOGIE

I. PATHOLOGIE INFANTILE

***Athrepsie par hypoalimentation carencée* (81).** — Il s'agissait d'un enfant de trois mois, observé avec M. Mouriquand et Mlle Weill, nourri exclusivement depuis un mois et demi avec 120 grammes par jour de babeurre. Outre l'athrepsie, on a noté une anémie (2.000.000 de G. R.) avec un taux normal de plaquettes sanguines et des lésions d'avitaminose A visibles seulement au Gullstrang. Ces lésions étaient comparables à celles qu'ont observées expérimentalement MM. Mouriquand, J. Rollet et Mme Chaix, chez les rats au début de la carence en vitamine liposoluble, et à la période précédant la xérophtalmie apparente (aspect lactescent de la cornée et stries superficielles).

***La mort dans le scorbut* (74).** — Classiquement, le scorbut, diagnostiqué assez précocement et traité avec des doses suffisantes de vitamines C, guérit rapidement. Cette observation présentée avec M. Mouriquand est analogue à celle plus antérieure de MM. Mouriquand, Bernheim et Josserand. Le scorbut traité a guéri en apparence, mais laissé l'enfant dans un état de fragilité tel, qu'il a succombé ultérieurement à une affection minime.

***Le rachitisme clinique devant les fixateurs du calcium* (139).** — Le rachitisme hypotrophique se rencontre plus souvent chez l'enfant que le rachitisme floride. C'est parmi les formes hypotrophiques que l'on rencontre les plus résistantes à la thérapeutique. Mais toutes ne pré-

sentent pas cette particularité et beaucoup sont sensibles aux rayons ultra-violets qui, seuls, ont une action réelle et efficace dans le rachitisme. Enfin, dans les cas d'uviorésistance, on est autorisé à essayer un traitement antisyphilitique, les autres facteurs cliniques produisant cet état étant encore inconnus.

***Spasmophilie typique avec hypercalcémie* (82).**

***Spasmophilie grave traitée par l'hélistérine irradiée* (83).**

***Hypertrophie thymique et spasmophilie* (84).**

***Hypertrophie thymique avec splénomégalie. Données comparées de la radioscopie et de la radiographie* (75).**

***Un cas de diabète infantile traité depuis sept ans par l'insuline* (79, 101).**

***Sur un cas fruste d'acrodynie infantile* (98).** — On retrouve dans cette observation présentée avec MM. Mouriquand et Savoye les éléments essentiels du syndrome acrodynique (troubles du caractère, acroparesthésie, sudation, éruption, puis desquamation). Mais chacun des signes est fruste, l'érythème n'a point de caractère net. Ces formes frustes ont été signalées par MM. Feer, Debré, Péhu.

***Sur un cas de dyschondroplasie* (78).** — Il s'agit d'une enfant de six ans présentant l'ensemble des signes de la maladie décrite par Ollier en 1899 sous le nom de dyschondroplasie. A l'inverse de l'achondroplasie qui est une dystrophie totale, généralisée et symétrique, portant sur le squelette tout entier, la dyschondroplasie n'intéresse que certains segments osseux, plus particulièrement les os longs des membres et le massif métacarpo-phalangien de la main. Anatomiquement, elle est signée par l'existence de masses cartilagineuses qui paraissent incluses dans les parties épiphysaires des os longs.



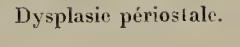




Dyschondroplasie



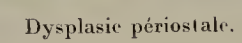




Dysplasie périostale.







Dysplasie périostale.

Dans notre observation, présentée avec MM. Mouriquand et Lagèze, il s'agissait d'une enfant hérédo-syphilitique, ayant un raccourcissement des fémurs, un épaississement des condyles fémoraux, un raccourcissement des cubitus et radius, des doigts courts, boudinés et très larges. Les radiographies sont caractéristiques.

***Sur un cas de dysplasie périostale* (135).** — Il s'agit d'un nourrisson de deux mois, présentant, depuis les premiers jours de son existence, des fractures des os longs des membres. En outre, la voûte cranienne est imparfaitement ossifiée et constituée par un sac membraneux. La production précoce des fractures serait le caractère essentiel permettant de distinguer l'ostéogénèse imparfaite ou dysplasie périostale de Porak et Durante. Dans notre observation publiée avec MM. Mouriquand et Bernheim, les radiographies permettaient d'éliminer également le rachitisme congénital et l'achondroplasie.

La mère de l'enfant avait eu deux fausses couches et l'enfant présentait une splénomégalie.

***Spina bifida occulta et enurésis* (57).**

***Leucémie myéloïde chronique avec rate énorme, état général précaire chez un enfant de douze ans. Effets remarquables des inhalations de thorium associées à la radiothérapie splénique* (62).**

***Adénie éosinophilique prurigène chez une fillette de douze ans* (80).**

***Pneumonie infantile prolongée* (96).** — Il s'agissait d'un enfant de deux ans et demi, ayant les signes physiques, radiographiques et généraux d'une pneumonie lobaire aiguë gauche. La température est restée en plateau entre 39°5 et 40°5 pendant vingt jours ; la défervescence s'est faite brusquement. Les pneumonies prolongées étudiées par Mlle Bourgeois, MM. Ch. Gardère, Blanc-Perducet, dépassent exceptionnellement le douzième jour.

***Pleurésie purulente para-pneumonique pseudo-aseptique* (97).**

***Interprétation d'une image radiographique. L'image d'une pleurésie interlobaire en position couchée et en position debout* (99).**

***Pleurésie purulente rétroaxillaire* (73).**

II. PATHOLOGIE INFECTIEUSE

***Ostéite du cubitus post-typhique* (129).**

***Luxation de la colonne cervicale au cours de la fièvre typhoïde* (95).** — Il s'agit d'un enfant de onze ans qui, au déclin d'une dothiénentérie a présenté brusquement une douleur rétropharyngée. On a constaté, à la palpation du cou, une dépression correspondant à la 3e cervicale ; et, au toucher intrabuccal, une saillie du pharynx devant cette vertèbre. On a trouvé également des réflexes polycinétiques, une trépidation épileptoïde du pied et un signe de Babinski bilatéral. L'enfant mis en traction a guéri. Les signes nerveux se sont amendés rapidement. Si la fièvre typhoïde provoque volontiers au cours de ses arthrites des luxations pathologiques, nous n'avons pu relever un seul cas de luxation de la colonne cervicale provoquée par la fièvre typhoïde. Les radiographies n'ont montré aucune altération osseuse. Le déplacement a dû se produire par une sorte de ligamentite rongeant le contact des surfaces articulaires.

Nous n'avons pu retrouver avec notre maître M. Mouriquand, et M. Savoye, de faits comparables, en dehors des observations rapportées par Griesel et par Desfosses, de luxations cervicales au cours de rhinopharyngites. Mais ces dernières coïncident avec une contracture des muscles de la nuque et une déviation de la tête.

***L'encéphalite tuberculeuse* (48, 118).** — Nous avons observé avec MM. Lépine et Dechaume un cas d'en-

céphalite tuberculeuse. Il concernait une jeune femme qui, quelques semaines après un accouchement normal, présenta des crises comitiales, un état comateux avec secousses myocloniques, une hémorragie méningée, une albuminurie avec azotémie. Décès en quelques jours.

A l'autopsie : encéphalite hémorragique à foyers multiples avec thrombose des veines prémériennes, hémorragie méningée sans granulations tuberculeuses. Pas de bacille de Koch sur les coupes de lésions nerveuses à l'examen direct. Lésions scléreuses des sommets, un ganglion trachéobronchique caséeux ; granulie hépatique discrète, vérifiée histologiquement.

La tuberculose peut donc, à elle seule, réaliser sans lésions méningées et sans lésions spécifiques une encéphalite de forme hémorragique où prédominent les lésions vasculaires qui vont jusqu'à la thrombose veineuse.

A l'instigation de notre maître, M. Lépine, nous avons repris, avec Dechaume, les observations qu'il avait publiées d'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux, et nous avons fait une revue d'ensemble de l'encéphalite tuberculeuse. Celle-ci doit comprendre :

1° Les encéphalites aiguës superposables comme signes cliniques à l'encéphalite hémorragique telle que l'a décrite Chartier. Souvent associée à la méningite tuberculeuse, elle prend alors le pas sur les lésions méningées ;

2° Les encéphalites subaiguës, avec tantôt une issue fatale, tantôt une forme curable avec troubles psychiques passagers ;

3° La tuberculose peut encore déterminer des poussées congestives au niveau de l'encéphale.

Au point de vue anatomo-pathologique nous avons insisté surtout sur les formes non folliculaires de l'encépahlite tuberculeuse : l'encéphalite bacillaire congestive, les abcès tuberculeux, l'encéphalite tuberculeuse à forme hyperplasique, la forme aiguë dégénérative et nécrosante de Gougerot et surtout l'encéphalite aiguë hémorragique non folliculaire avec ses lésions vasculaires : thrombose veineuse, nécrose des tuniques et hémorragie dans les gaines.

***Diabète et tuberculose. Données actuelles de l'insulinothérapie* (122).**

***Sur deux formes anatomo-cliniques d'altération des vaisseaux superficiels chez les tuberculeux. Angéites segmentaires résolutives, vascularites fil de fer des tuberculeux* (130).** — Dans ce mémoire auquel mon maître, M. le Professeur Favre, a bien voulu m'associer, il est décrit deux formes de phlébites tuberculeuses :

L'angéite segmentaire résolutive a été observée chez deux malades atteints d'adénopathie tuberculeuse dont la nature a été contrôlée anatomiquement et bactériologiquement. Les vaisseaux ne sont modifiés que sur de courts segments par une inflammation qui gagne le tissu cellulaire et les couches cutanées. Les lésions évoluent par poussées sur les vaisseaux superficiels qui présentent des nodules ou des indurations en cordons.

L'autre : la vascularite fil de fer, n'est pas segmentaire, mais envahit les vaisseaux sur un long trajet. Elle est fixe, les transformant en cordons rétractés, durs, libres d'adhérences.

***La splénopneumonie tuberculeuse prolongée curable du nourrisson* (61).** — La radiographie décelait une lésion massive du lobe supérieur gauche à rétrocession échelonnée sur plusieurs années chez une enfant où le contact bacillifère était certain. La cuti-réaction tuberculinique était positive. Par son évolution et ses symptomes, ce cas se rapprochait des infiltrations épituberculeuses étudiées par Eliasberg, Neuland, Greenberg, Ribadeau-Dumas.

***Importance de la radiographie instantanée dans le diagnostic des états pulmonaires aigus tuberculeux de l'enfant* (59).**

***Pneumothorax spontané d'origine syphilitique probable* (64).**

***De l'ombre en casque dans la pneumonie hérédo-syphilitique* (88).** — Il s'agissait d'un processus pneumonique du sommet droit avec ombre en casque persistante. L'examen histologique montre qu'il s'agissait de syphilis pulmonaire.

***Chorée et hérédo-syphilis* (85).** — Deux cas de chorée guéris par un traitement spécifique ne contenant pas d'arsenic (sels de bismuth). Un seul enfant avait une réaction de Wassermann légèrement positive.

***Erythème noueux et syphilis* (89).**

***Rachitisme tardif chez un hérédo-syphilitique. Précipitation rapide du calcium par le traitement bismuthique* (94).** — Enfant de treize ans et demi présentant les signes d'un rachitisme tardif et un Wassermann positif. Le muthanol a donné, quinze jours après son emploi, une fixation énergique du calcium.

***Encéphalite épidémique et syndrome hémorragique* (115).**

***Paraplégie de type polynévritique et encéphalite épidémique* (58).** — La névraxite épidémique, localisant ses effets sur le neurone périphérique, peut, dans certains cas, révéler trait pour trait l'aspect et l'allure d'une polynévrite. L'observation présentée avec MM. Froment et Ravaut en apportait la preuve. C'était une paralysie douloureuse dissociée des membres inférieurs, à début très lentement progressif, après une phase de somnolence accompagnée de diplopie. Aucun trouble des réactions électriques, réaction méningée avec xanthochromie, hyperalbuminose, lymphocytose rachidienne. Rétrocession totale sans séquelles.

***Puberté précoce chez deux Parkinsoniens post-encéphalitiques* (77).**

***Note sur une spirochétose bronchique hémorragique évoluant depuis quinze ans* (67).**

III. PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

***A propos de l'épilepsie* (111).**— Etude d'une centaine de cas d'épilepsie au point de vue étiologique et séméiologique.

***Epilepsie et fonction ovarienne* (45).** — Avec MM. Rebattu et Mollon nous avons observé une relation entre l'épilepsie et les fonctions ovariennes (puberté, menstruation, grossesse, ménopause) dans un tiers des cas environ. Ces relations sont loin d'être toujours superposables.

***La teinture de jusquiame et l'hyoscine dans la maladie de Parkinson* (43).**

***Un cas de chorée chez le vieillard* (44).** — Une femme de soixante-seize ans, indemne de toute tare nerveuse, a présenté une hémichorée droite guérie après un traitement salicylé. Aucun signe ne permettait d'incriminer les chorées symptomatiques syphilitiques, ou les chorées chroniques. Avec M. Rebattu nous avons admis par exclusion le diagnostic de chorée de Sydenham. Nous avons relevé d'autres cas analogues publiés par Max Sée, Charest, H. Roger, Lannois, Johnson, David Riesman. Il en existe une centaine de cas, la plupart analysés dans une clinique de Raymond.

***Tumeur cérébrale avec amyotrophie scapulo-humérale* (60).** — L'existence d'amyotrophie dans les tumeurs cérébrales a été exceptionnellement notée par Christiansen et par Léri. Dans cette observation, présentée avec MM. Mouriquand et Perrin, un gliome du lobe fronto-parié-

tal s'est accompagné d'une amyotrophie croisée des muscles pectoraux.

***Sur un cas de méningoblastome* (53).**

***L'épreuve de Proust-Lichtérin-Déjerine et la prétendue intégrité du souvenir des mots dans l'aphasie motrice pure* (105).**

***Hérédo-ataxie cérébelleuse chez un garçon de neuf ans* (87).** — Le plus souvent le début de l'affection décrite par Pierre Marie se fait après vingt ans. Mais Variot et Bonniot, Roger Voisin et Macé de Lépinay l'ont reconnu dans l'enfance comme dans ce cas, présenté avec M. Mouriquand et Mlle Weill. Holmes a nié que l'hérédo-ataxie soit une entité morbide. En réalité, tous les cas décrits par Pierre Marie paraissent bien rentrer dans un cadre uniforme.

***Arthropathie tabétique et perturbation du système sympathique* (52).** — Cette observation, relevée avec M. le Professeur Froment, concerne une arthropathie prétabétique classique par ses symptômes. Mais on a pu constater des troubles vasomoteurs artériels, avec asymétrie des oscillations au niveau du membre malade. Ce phénomène paraît déceler une perturbation du sympathique médullaire, qui peut être incriminée dans la pathogénie des troubles trophiques tabétiques.

***Paralysie diphtérique à localisation rare* (49).** — L'observation, présentée avec notre maître le Professeur Lépine, concernait une paralysie de nature diphtérique attaquant les quatre membres et le grand hypoglosse. Il y avait des troubles sphinctériens et des réflexes de défense montrant la participation médullaire. La guérison est survenue après un choc anaphylactique provoqué involontairement avec le sérum.

Paralysie du trapèze et du diaphragme, séquelle

***de poliomyélite antérieure* (51). —** Le malade présenté avec M. Froment avait une paralysie séquellaire de nature poliomyélitique de tous les muscles innervés par C 4, C 5, C 6, et de quelques muscles innervés par C 6 et C 7 (biceps, radiaux externes). Le trapèze était complètement paralysé alors que le sterno-cleido-mastoïdien était intact. Cette dissociation ne s'explique que par une lésion médullaire, les centres du trapèze siégeant au niveau de C 4. Celui du sterno-cleido-mastoïdien est plus haut. Enfin une paralysie du diaphragme décelée à la radioscopie était intéressante à mentionner, car celle-ci ne paraît pas avoir été signalée dans la paralysie infantile.

***Paralysie périphérique du facial au cours de la pneumonie lobaire aiguë* (76).**

***Troubles respiratoires chez un amputé* (47).**

***Sclérose en plaques et réaction du benjoin colloïdal* (104).**

***Intoxication par le gardénal chez une enfant de treize ans. Action de la transfusion* (86).**

***Coma diabétique traité par l'insuline* (55). —** Ce cas traité avec un succès transitoire, en 1923, répondait à une cause complexe : à côté de l'acidose on relevait 0,83 d'urée sanguine.

TABLE DES MATIÈRES

S. A. Imp. A. Rey, 1, rue Gentil, Lyon. — 109.185